



Universidade do Minho
Escola de Psicologia

Variáveis Individuais e Familiares na Adesão Terapêutica ao CPAP nos Doentes com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

Rute Sofia Monteiro Sampaio

UMinho | 2012

Rute Sofia Monteiro Sampaio

Variáveis Individuais e Familiares na Adesão Terapêutica ao CPAP nos Doentes com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

Outubro de 2012





Universidade do Minho

Escola de Psicologia

Rute Sofia Monteiro Sampaio

**Variáveis Individuais e Familiares na
Adesão Terapêutica ao CPAP nos
Doentes com Síndrome de Apneia
Obstrutiva do Sono**

Tese de Doutoramento em Psicologia
Especialização em Psicologia da Saúde

Trabalho realizado sob a orientação da
Professora Doutora Maria da Graça Pereira
e do
Professor Doutor João Carlos Winck

Outubro de 2012

DECLARAÇÃO

Nome: Rute Sofia Monteiro Sampaio

Endereço eletrónico: rute.s.sampaio@gmail.com

Telemóvel: +351 919126762

Número Cartão de Cidadão: 11046292

Título da Tese: Variáveis Individuais e Familiares na Adesão Terapêutica ao CPAP nos Doentes com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

Orientadores: Professora Doutora Maria da Graça Pereira e Professor Doutor João Carlos Winck

Ramo de Conhecimento do Doutoramento: Psicologia – Psicologia da Saúde

Ano de conclusão: 2012

É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO. MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Universidade do Minho, ____ / ____ / ____

Assinatura: _____

Ao meu Tesouro, ao meu Amor Puro, à minha Vida, à minha Esperança
É único poder experienciar sentimentos tão nobres ...e és tu, Helena, a minha fonte.

Agradecimentos

As minhas primeiras palavras são endereçadas àqueles que possibilitaram a concretização deste projeto e valorizaram o desenvolvimento do meu percurso académico e profissional.

À Professora Doutora Maria da Graça Pereira, pela disponibilidade com que abraçou este projeto, pelos desafios colocados, pelo profissionalismo e pela confiança que sempre depositou no meu trabalho.

Ao Professor Doutor João Carlos Winck, pelo incentivo, motivação, acompanhamento e pelo modo como o seu pensamento e inesgotável criatividade me ajudou a aprofundar interrogações e conhecimentos.

A toda a equipa da Consulta de Patologia do Sono do serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar de São João no Porto, que me acolheram no longo do processo exaustivo de recolha de dados, e incentivaram e valorizaram o meu percurso, em especial ao Dr. João Almeida, Professora Doutora Marta Drummond, Dra. Anabela Marinho, Dra. Maria Sucena, Técnico Paulo Almeida, Fisioterapeutas Miguel Gonçalves e Tiago Pinto e Pedro Galão.

A todos os doentes, pelo modo autêntico que se disponibilizaram a participar ao longo de todo o estudo.

A todos os meus colegas de doutoramento, com quem ao longo destes anos foram partilhadas experiências que engrandeceram e valorizaram todo o percurso, pela colaboração, pelos momentos vividos e pelo companheirismo.

À Fundação para a Ciência e Tecnologia pelo financiamento concedido através de atribuição de bolsa científica.

As minhas palavras de gratidão não terminam, generalizando-se a todos os que partilham, vivenciam e enaltecem o meu desenvolvimento pessoal...

Aos meus Pais, pelos valores, pela força, pelo acreditar....

À minha irmã, pelo laço que nos une para toda a nossa existência num caminho que nos conduz a um lugar tão nosso...

Aos meus 'pai e mãe de lei', a tradução mais fiel para duas pessoas tão especiais, que me acolhem, motivam, apoiam e respeitam todos os desafios....

À Piki, que na sua simplicidade reveste o mais puro dos seres.

À Liliane, pelas novas perspetivas que introduziu nas aprendizagens da vida que trazem uma nova 'Luz' no meu caminho.

À Patrícia, pela casta e sincera amizade que trago comigo desta etapa...e que nos conduzirá na viagem da vida.

À Carla, pela partilha, pela cumplicidade, pela alma que nos une na singularidade da nossa pura amizade.

À Ana, pelas emoções vividas, ávidas de um futuro repleto de tempo.

A todos os que chamo Amigos e que se foram cruzando no meu caminho, fazendo-me acreditar que a Amizade é a *forma de Deus nos mostrar que não Quer que caminhemos sós...*

Por último, mas não por fim....àquele que sempre acreditou, apoiou, confortou, amou, ... em cada obstáculo, em cada luta, em cada conquista... Ao Bruno, pelo passado, pela partilha do presente e pela construção do futuro, com base nos sentimentos mais nobres que preenchem cada momento que vivemos juntos.

Este projeto foi financiado pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), através da atribuição de bolsa de doutoramento com a referência SFRH/BD/38388/2007.

Resumo

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é a desordem do sono com implicação respiratória mais frequente, sendo, atualmente, reconhecida como um problema de saúde pública, afetando cerca de 30% dos adultos. Esta patologia é caracterizada pela recorrência de episódios de oclusão parcial ou completa da via aérea superior durante o sono, que resulta em dessaturação intermitente de oxigénio e microdespertares, com consequente fragmentação do sono. Daqui resultam um conjunto de sinais e sintomas (sonolência diurna excessiva, roncopatia, cefaleias matinais, nictúria, disfunção erétil, disfunções cognitivas) e alterações cardiovasculares, que levam a implicações claras para a qualidade de vida do doente com SAOS. O tratamento de eleição da SAOS são os sistemas de suporte ventilatório noturno com pressão positiva da via aérea – como o APAP (*Auto-Adjusting Positive Airway Pressure*), que requer o comprometimento do doente para uma adesão efetiva. No entanto, e contrariando o esperado pela sua eficácia e reversibilidade sintomática garantidas, a adesão a este tratamento é baixa. Este estudo pretendeu caracterizar e definir padrões de adesão ao APAP, compreendendo as mudanças decorridas a nível clínico e psicológico ao longo dos três momentos de avaliação e investigar o valor preditivo das variáveis sociodemográficas, clínicas e psicossociais, em cada momento do estudo e nos padrões de adesão.

O estudo realizou-se na Consulta de Patologia Respiratória do Sono do Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar de São João (Porto), com 3 momentos de avaliação, conduzidos durante um período total de 2 anos. O primeiro momento do estudo (T1) decorreu imediatamente após diagnóstico de SAOS e a prescrição para APAP e incluiu 206 doentes. O segundo momento (T2) decorreu após 1 a 2 meses da prescrição e utilização do APAP e o terceiro momento (T3) após 3 a 6 meses da avaliação inicial. No final do estudo, um total de 153 casos foram considerados válidos. O protocolo de avaliação incluiu seis instrumentos: Questionário Sociodemográfico; *Hospital Anxiety and depression Scale*; *Brief Illness Perception Questionnaire*; *Determinants of Nasal CPAP Compliance Scales*; *Sleep Apnea Quality of Life index*; e o *Family Crisis oriented Evaluation Scales*. A avaliação da adesão terapêutica foi realizada através da análise dos dados objetivos armazenados na memória interna do APAP. Os padrões de adesão foram definidos segundo o ponto de corte estabelecido na literatura e definido pelo Serviço Nacional de Saúde (SNS) para a prescrição do tratamento baseado no número de horas utilizado (4h) e a percentagem total dos dias de uso (70%).

Ao nível dos resultados, o Estudo 1 permitiu compreender que as mulheres apresentam maior morbidade psicológica, representam a SAOS emocionalmente mais ameaçadora, bem como identidade e consequências mais negativas da doença e avaliam a sua qualidade de vida como estando mais afetada, a nível do funcionamento diário, do funcionamento emocional e dos sintomas da SAOS, por comparação com os doentes do sexo masculino. O Estudo 2 permitiu chegar a um modelo para prever os padrões de adesão, distinguidos em fraca, moderada e ótima adesão, consistentes ao longo do tempo que incluiu: a idade, Índice de Apneia-Hipopneia (IAH), fugas, *coping* espiritual, *coping* para a mobilização da família e reenquadramento, autoeficácia e expectativas de resultado. O Estudo 3 permitiu compreender a Qualidade de Vida relacionada com a Saúde (QVrS) nos padrões de adesão consistentes ao longo do tempo, em que os doentes com fraca adesão no T3, tiveram os mesmos ganhos na QVrS que os doentes com moderada e ótima adesão. Constatou-se ainda que os doentes que não avaliam mudança na QVrS continuaram a ter uma perceção mais negativa da doença ao longo do tratamento, independentemente do seu padrão de uso. O Estudo 4 permitiu chegar a um modelo que integra constructos teóricos, para prever os padrões de uso do APAP, distinguidos em fraca adesão e adesão, assumindo a evolução no tempo e as possíveis relações entre si, que incluiu: a idade, a interação entre representações cognitivas e tempo, a interação entre a autoeficácia e o *coping* familiar, o balanço de decisões e a QVrS. Por fim, o Estudo 5 avaliou o papel mediador das representações da SAOS na relação entre a autoeficácia e a QVrS e entre o *coping* familiar e a QVrS, nos doentes aderentes e com fraca adesão, no T2.

Em conclusão, os estudos apresentados evidenciam o papel dos fatores psicológicos, nomeadamente, autoeficácia, expectativas de resultado, balanço de decisões, representações de doença e *coping* familiar, em diferentes padrões de adesão ao APAP. Os dados salientam a necessidade de avaliação e intervenção dos determinantes da adesão terapêutica, ao longo do tempo. Os resultados chamam ainda a atenção para a necessidade de intervir nos doentes com padrão de adesão fraca, que tendo por base as diretrizes atuais viriam o seu tratamento descontinuado, e que de acordo com o presente trabalho, apresentam benefícios ao nível da QVrS, após 3 a 6 meses de tratamento. Enfatiza-se assim mais uma vez a necessidade de equipas multidisciplinares no SNS, de forma a promover a adesão terapêutica à ventilação noturna, dos doentes com SAOS.

Abstract

Obstructive Sleep apnea (OSA) is the most prevalent breath-related sleep disorder, being an important public health problem, with an estimate prevalence of 30% in adults. This disease is characterized by an intermittent occurrence of upper airway occlusion during sleep, resulting in oxygen desaturations and arousals, causing sleep fragmentation. As a result, a set of signs and symptoms occurred (excessive daytime sleepiness, snoring, morning headaches, nocturia, erectile dysfunction, cognitive impairment) and cardiovascular abnormalities, which have impact on OSA patients' quality of life. Nocturnal ventilator support with positive airway pressure – as APAP (Auto-Adjusting Positive Airway Pressure) is the treatment of choice for OSA, which requires the commitment of the patients to an effective adherence. However, contrary to the efficacy and symptoms' guarantee reversibility, adherence to this treatment is low.

The present study aimed to characterized and define adherence patterns to APAP, in order to understand the clinical and psychological changes over the three time assessments and study the predictive value of socio-demographic, clinical and psychological variables, in each assessment moment and regarding adherence patterns.

This study, with three time assessments, was conducted in a Sleep Disorder Breathing Clinic of a Hospital Center in Oporto, over a total period of 2 years. The first moment of the study (T1) took place immediately after OSA diagnosis and the prescription for APAP and included a total of 206 patients. The second (T2) and third (T3) moment of the study were held after 1 to 2 months and 3 to 6 months of APAP, respectively. At the end of the study, a total of 153 cases were considered valid. A standardized evaluation protocol included six instruments: Socio-demographic questionnaire; *Hospital Anxiety and depression Scale*; *Brief Illness Perception Questionnaire*; *Determinants of Nasal CPAP Compliance Scales*; *Sleep Apnea Quality of Life Index*; and *Family Crisis oriented Evaluation Scales*. The objective measurement of APAP adherence was obtained by downloading the information saved in APAP cards. The selected cut-off point for define adherence patterns was based on average number of hours used (4h) and the percentage of total usage (70%), accordingly to the established in the literature and defined by the National Health Service (NHS).

In terms of results, Study 1 allowed to understand that women showed greater psychological morbidity, represent OSA emotionally more threatening, as well as identity and negative consequences of disease and evaluate their quality of life as being more impaired in terms of daily and emotional functioning of OSA, compared with male patients. Study 2 enable the

creation of a model to predict the adherence patterns, differentiated in poorly, moderate and optimal adherence, consistent over time which included: age, apnea-hypopnea index (AHI), leakage, spiritual coping, mobilizing family for acquire support and reframing, self-efficacy and outcome expectations. Study 3 aimed to understand Health Related Quality of life (HRQoL) in consistent adherence patterns over time, finding that poorly adherent patient in T3 had the same HRQoL gains than patients with moderate and optimal adherence. Patients with no HRQoL's changes continued to have more threatening illness representations during treatment, regardless of their usage pattern. Study 4 enable the creation of a model that integrated theoretical constructs to predict APAP's usage patterns, differentiated in poor adherence and adherence, assuming a time evolution and the possible relationships between them, which included: age, the interaction between cognitive representations and time, the interaction between self-efficacy and family coping, decisional balance and HrQoL. Finally, Study 5 assessed the mediating role of OSA representations in the relationship between self-efficacy and HRQoL and between family coping and HRQoL in poorly adherent and adherent patients, in T2.

In conclusion, all the studies presented highlighted the role of psychological variables, namely, self-efficacy, outcome expectations, decisional balance, illness representations and family coping in different adherence patterns of APAP. The data emphasize the need for evaluation and intervention of the determinants of adherence over time. The results emphasized the need to intervene in patients with poor adherence, which based on current Portuguese Health guidelines would see their treatment discontinued, and according to this study, showed benefits in terms of HRQoL after 3 to 6 months of treatment. Therefore, the need for multidisciplinary teams in the NHS to promote adherence to nocturnal ventilation in OSA patients, is once more emphasized.

Lista de Abreviaturas

APAP – *Auto-adjusting Positive Airway Pressure* (Sistemas de Pressão Positiva Automática)

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure* (Sistemas de Pressão Positiva Contínua)

HTA – Hipertensão Arterial

IAH – Índice Apneia Hipopneia

QV – Qualidade de Vida

QVrS – Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde

SAOS – Síndrome Apneia Obstrutiva do Sono

SNS – Serviço Nacional de Saúde

P95 - Pressão do Percentil 95 medida em cmH₂O

Lista de Tabelas e Figuras

Figura 1 - Representação dos fenómenos de oclusão parcial ou completa (apneia) da via aérea superior, durante o sono de um doente com SAOS.

Figura 2 – Modelo Esquemático da Atuação da Pressão Positiva da Via Aérea.

Figura 3 – Modelo Exemplificativo do uso da Pressão Positiva da Via Aérea.

Figura 4 – Gráfico ilustrativo dos tempos do estudo, protocolo de avaliação e número de doentes do estudo

Tabela 1 - Caracterização Sociodemográfica e Clínica da Amostra Total no T1 (n=206) e no T2 e T3 (n=153) e da Amostra com Padrão de Adesão Consistente no T2 e T3 (n=107)

Tabela 2 - Tabela da Análise Fatorial do HADS

Tabela 3 - Correlações teste-reteste nos 3 momentos do estudo do IPQ-B

Tabela 4 - Inter-correlações entre os itens do IPQ-B

Tabela 5 - Análise Fatorial para as Escalas de Autoeficácia, Expectativas de Resultado e Suporte Social

Tabela 6 - Análise Fatorial para as Escalas de Balanço de Decisões e Processos de Mudança

Tabela 7 - Análise Fatorial do F-Copes

ÍNDICE

PARTE I – Enquadramento Teórico

PARTE I – Enquadramento Teórico	1
1 – O Sono	3
1.1– Importância do Sono	3
1.2 - Estádios e Arquitetura do Sono	4
2– Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono	5
2.1 – Definição e Enquadramento Histórico	5
2.2 – Dados Epidemiológicos	7
2.3 – Apresentação Clínica e Diagnóstico	8
2.4 – Fatores de Risco	9
2.4.1 - Obesidade	9
2.4.2 - Sexo	10
2.4.3 - Etnia	10
2.4.4 - História Familiar e Fatores Genéticos	11
2.4.5 - Obstrução nasal	11
2.4.6 - Álcool, Tabaco e Medicação	11
3 – Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e Comorbilidades	11
3.1 – Doenças Cardiovasculares e Cerebrovasculares	12
3.2 – Distúrbios Neurocognitivos	12
3.3 – Morbilidade Psicológica	13
4 – Impacto da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono no Doente	17
4.1 - Representações Cognitivas de Sintomas e de Doença – Modelo de Autorregulação da Doença de Leventhal	17
4.2 - Qualidade de Vida	20
5 – O impacto da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono no Casal e na Família	21
6 – O impacto Socioeconómico da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono	24
6.1 – Absentismo Laboral	25
6.2 – Sinistralidade Rodoviária	25

6.3 – Mortalidade Global	27
7 – O tratamento de Eleição na Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono	27
7.1 – Os sistemas de Pressão Aérea Positiva – CPAP/APAP	27
7.2 – Eficácia do Tratamento	30
7.3 – Efeitos Adversos e Laterais ao Tratamento	33
8 – A Adesão Terapêutica	34
8.1 – Conceitos e Terminologia	34
8.2 – Modelos Explicativos do Comportamento de Adesão	35
8.2.1- Teoria Cognitivo-Social	36
8.2.2 - Modelo Transteórico	37
8.3 – A Adesão aos Sistemas de Pressão Aérea Positiva – CPAP/APAP	38
8.3.1 - Padrões de Adesão Terapêuticos – Breve Concetualização	39
8.3.2 - Definição Objetiva de Adesão/Diretrizes em Vigor	42
8.4 – Dados Epidemiológicos	43
8.5 - Determinantes de adesão terapêutica aos sistemas de Pressão Aérea Positiva – CPAP e APAP	44
8.5.1 – Fatores Relacionados com o Doente	45
8.5.2 – Fatores Relacionados com a Doença	46
8.5.3 – Fatores Relacionados com o Tratamento	47
8.5.4 – Fatores Psicológicos	49
8.5.4.1 - Fatores Emocionais	50
8.5.4.2 - Fatores Cognitivo-sociais	51
8.5.4.3 – <i>Coping</i> Familiar	53
PARTE II – Metodologia	55
1 – Objetivos Gerais	57
2 – Participantes	60
2.1 – Procedimento e recolha de dados	60
2.1.1 – Estudo Domiciliário do Sono	61
2.1.2 – Protocolo de Avaliação Psicológica	61
2.2 – Critérios e Seleção da Amostra	62

2.3 – Desenho do Estudo	63
3 – Instrumentos	66
3.1 - Questionário Sociodemográfico	66
3.2 - Questionário Clínico	66
3.3 - <i>Hospital Anxiety and Depression Scale</i> – HADS	67
3.4 - <i>Brief Illness Perception Questionnaire</i> - IPQ-B	70
3.5 - <i>Determinants of Nasal CPAP Compliance Scales</i>	73
3.6 - <i>Sleep Apnea Quality of Life Index</i> – SAQLI	79
3.7 - <i>Family Crisis Oriented Evaluation Scales</i> - F-Copes	91
Parte III – Resultados	97
Estudo 1 - <i>Psychological Morbidity, Illness representations, and Quality of Life in Female and Male Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome</i>	99
Estudo 2 - <i>A New Characterization of Adherence Patterns to Auto-Adjusting Positive Airway Pressure in Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical and Psychological Determinants</i>	117
Estudo 3 - <i>Poorly Adherent Obstructive Sleep Apnea Patients in Time Improve Health Related Quality of Life</i>	147
Estudo 4 - <i>Obstructive Sleep Apnea Cognitive Representations, Self-efficacy and Family Coping Regarding APAP Adherence: A Longitudinal Behavioral Assessment</i>	171
Estudo 5 - <i>The Mediating Role of OSA Representations in Adherence Patterns to APAP Treatment</i>	191
Parte IV- Conclusão	209
1 - Conclusão	211
2 - Limitações	220
3 - Perspetivas Futuras	220
3.1 – Investigações Futuras	221
3.2 – Implicações para a Prática	222

PARTE I

Enquadramento Teórico

1 – O Sono

“If sleep does not serve an absolutely vital function, then it is the biggest mistake the evolutionary process has ever made.” (Rechtschaffen, 1972)

1.1 – Importância do Sono

O sono é um fenómeno essencial à vida, estando longe de ser considerado um período inútil. Antes, constitui uma função do organismo de valor fundamental por ser um período de tempo de regeneração das funções cognitivas e sistémicas do corpo, ocupando cerca de um terço da vida de cada indivíduo (Shneerson, 2000).

Com a introdução da luz artificial, inicialmente com a lâmpada, e atualmente, sob as mais variadas formas, tornou-se possível estender a concretização de atividades diárias, distorcendo a influência da luz no ciclo do sono. Vivemos assim numa sociedade em funcionamento durante 24 horas consecutivas. Como é sobejamente reconhecido, a acrescer ao sono, também a alimentação, o exercício e as atividades sociais, estão alteradas por estímulos externos que entram em conflito com os nossos ritmos circadianos endógenos.

É nesta parafernália, combinada com pressões sociais e económicas, que dormir é percecionado como um processo passivo, de inatividade e improdutividade, que, indubitavelmente, resulta numa diminuição do tempo de sono e num consequente aumento da prevalência das perturbações do sono. Não obstante o sono ser um estado de reduzida responsividade para estímulos externos e internos (Velluti, 1997), este caracteriza-se por processos biológicos ativos que são determinantes para a homeostasia do meio interno e para o equilíbrio dos mecanismos fisiológicos que tendem à sua conservação (Shneerson, 2000).

Até ao ano de 1950, o sono era assumido como um fenómeno unitário, de oposição ao “estar acordado” (Shneerson, 2000). Em 1953, com os estudos no campo da eletrofisiologia, surge a descoberta do sono REM (*Rapid Eye Movement*), por Kleitman, que introduz um avanço para o desenvolvimento da ciência do sono (Shepard et al., 2005). Em 1957, Dement e Kleitman descreveram o ciclo do sono em 2 estádios principais NREM (*Non Rapid Eye Movement*) e REM, como dois períodos heterogéneos que fazem parte de um ciclo contínuo que se repete durante a noite. Assim, dormir é uma função do cérebro programada, modulada pelo ritmo circadiano (Culebras, 2008).

1.2 – Estádios e Arquitetura do Sono

A descrição da arquitetura do sono surge como fundamental ao permitir distinguir o sono do estado de vigília, através dum traçado Eletroencefalográfico (EEG) e pelos padrões comportamentais específicos (Rosekind, 2008). Neste seguimento, o sono caracteriza-se por três fases fundamentais: o sono NREM, constituído pelo sono superficial e pelo sono profundo e o sono REM. O sono superficial caracteriza-se pela transição entre o estado de vigília e o sono, e integra os Estádios I e II. No Estádio I, o sujeito está pouco reativo a estímulos, sendo a sua respiração mais lenta e o tónus muscular diminuído. À medida que entra no Estádio II, o indivíduo encontra-se ainda menos reativo, sendo, no entanto, despertável por estímulos dolorosos, luminosos, olfativos e auditivos. O sono profundo compreende o Estádio III e IV, caracterizando-se por uma diminuição acentuada na reatividade a estímulos, sendo difícil o despertar do sujeito (exceto no caso de estímulos dolorosos). O sono REM coincide com a quase total inibição muscular (exceto o músculo do diafragma responsável pelos movimentos respiratórios) e caracteriza-se por ondas cerebrais rápidas, sonhos e por movimentos rápidos dos olhos (Shneerson, 2000).

O conjunto destas fases constitui os ciclos de sono que duram aproximadamente 90 minutos e que se repetem durante todo o sono, existindo geralmente, numa noite de sono, cerca de 4 a 5 ciclos. Na maioria dos adultos, o número de horas de sono necessárias por dia varia entre 7 a 9 horas (National Sleep Foundation, 2007).

A melhor forma de definir o sono é através da sua caracterização comportamental enquanto corte perceptual, periódico e espontaneamente reversível e limitadamente responsivo aos estímulos sensoriais (Carskadon, 1994).

Numa interessante descrição acerca da história e desenvolvimento da Medicina do sono, Shepard e colaboradores (2005) enfatizam as experiências conduzidas por Rechtschaffen, Bergmann e Everson (1989) em ratos, sujeitos a privação de sono, que resultou na morte dos animais em 2 a 3 semanas, como o primeiro marco da importância do sono para uma boa saúde e vida (Shepard et al., 2005). Os principais resultados destas experiências permitiram também, assumir a importância do sono para o normal funcionamento do sistema imunitário, com implicações clínicas determinantes para o ser humano (Rechtschaffen, Bergmann, Everson, Kushida, & Gilliland, 1989).

No que respeita a Psicologia, historicamente, o sono não era uma área de estudo desta disciplina, cuja teoria se baseava maioritariamente no comportamento observável. Curiosamente, a década de 50 também se reveste de particular importância neste campo, ao questionar acerca da interação entre o sonhar e o comportamento acordado (Cartwright, 2001). Desde então, o impacto das perturbações de sono no funcionamento psicológico está bem documentado, principalmente através dos estudos epidemiológicos na área da insónia e hipersónia, considerados importantes fatores de risco para novas perturbações psiquiátricas (Gonçalves, 2002; Stores, 2009).

Não obstante, a função do sono ainda não estar plenamente esclarecida, reconhece-se a sua necessidade para impedir os efeitos da sonolência – que pode surgir da privação quantitativa ou qualitativa do sono, determinantes ao nível da deterioração das funções cognitivas e do bem-estar geral (Winck, 2003). Por conseguinte, as questões básicas acerca do propósito do sono ainda se mantêm atuais (Morin, Savard, Ouellet, & Daley, 2003; Rosekind, 2008) e motivam a contínua investigação científica nesta área do saber.

O estudo do sono e das suas patologias constituem-se atualmente como um dos campos de investigação de várias disciplinas – nomeadamente da Psicologia - e de intervenção crescente dos vários profissionais de saúde. É bem reconhecido a importância do papel dos fatores psicológicos na etiologia e manutenção da maioria das 84 perturbações do sono descritas no *The International Classification of Sleep Disorders Diagnostic Coding Manual* (1997) (American Sleep Disorders Association, 1997). Concomitantemente, o sono perturbado parece ser cada vez uma área de curiosidade e preocupação da população em geral.

2 - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do sono (SAOS) não é uma doença, mas antes o caminho final para muitas doenças. (Kryger, 1994)

2.1 – Definição e Enquadramento Histórico

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do sono (SAOS) constitui um problema de saúde com múltiplas ramificações que afeta, maioritariamente, o adulto no auge do seu desempenho profissional e da

sua capacidade para funcionar social e psicologicamente, com inerente afetação económica em pequena e médica escala.

A história da primeira referência à apneia do sono remonta ao século XIX, quando Charles Dickens descreve um rapaz sonolento e gordo nos *The Pickwick Papers*, (**The Posthumous Papers* of Pickwick Club escrito pelo inglês Charles Dickens, que narra as aventuras do grupo de estudo do Clube Pickwick, composto pelo líder Sr. Pickwick, e seus três pupilos: O Sr. Tupman, o Sr. Snoggrass e o Sr. Winkle, que tem como função financiada pelo clube viajar pela Inglaterra, observando descobertas científicas, e analisando as diversas variedades do comportamento humano). A introdução do termo “*Pickwickian syndrome*” coube a Gerardy e colaboradores e Drachman e Gumnit (Peretz Lavie, 2008; Shepard et al., 2005). Em 1966, Gastaut e colaboradores, fazem a descrição original da SAOS. O termo “*Sleep Apnoea Syndrome*” foi definido por Guilleminault e Dement do grupo de Stanford no ano de 1977 (R. Smith et al., 2002). O reconhecimento da SAOS como um problema de saúde pública foi facilitado pela publicação de Young e colaboradores (1993) que documentava a prevalência da SAOS na população geral, assim como, a evidência da causalidade para doenças cardiovasculares (DCV's).

Desde a descrição inicial da SAOS até à atualidade, que a atenção dada a esta síndrome tem sido crescente, verificando-se cada vez um número maior de trabalhos clínicos e de investigação e da existência de “*Task Forces*” dedicadas ao tema. Ao mesmo tempo, verifica-se uma ampla divulgação da SAOS por parte dos meios de comunicação social.

No final da década de 90, foi criada uma classificação das doenças do sono pela *American Academy of Sleep Medicine* (1999), onde foram definidos e distinguidos vários tipos de apneia, no que respeita as suas características e comorbilidades que viria a ser confirmada no documento *International Classification of Sleep Disorders* (American Sleep Disorders Association, 1997).

No entanto, as várias disciplinas, entre as quais a Psicologia, partilham com outras especialidades uma aparente negligência universal do sono e das suas patologias no campo da aprendizagem (Stores, 2009). Acrescenta-se ainda o facto de os especialistas se debaterem com a dificuldade do seu reconhecimento no meio médico e da validade dos seus diagnósticos (Gonçalves, 2002). A este propósito Smith e colaboradores (2002) salientam que os doentes com apneia recebem frequentemente diagnósticos incorretos e intervenções dirigidas a esse

diagnóstico, que podem colidir com os sintomas da apneia, exacerbando o problema, como é o caso da depressão.

Integrada em grupos multidisciplinares de trabalho, como a *Sleep Research Society (SRS)*, atualmente, a Psicologia pode contribuir de forma premente para a investigação na área sono (Shepard et al., 2005).

2.2 – Dados Epidemiológicos

A SAOS é a mais frequente das patologias relacionadas com o sono. Num dos estudos mais referenciados da literatura, Young e colaboradores (1993) sugerem uma prevalência de 2% e de 4%, no sexo feminino e masculino, respetivamente. Os mesmos autores, no ano de 2002, estimavam uma maior prevalência, de 1% a 15%, relacionando-a com o Índice de Massa Corporal (IMC) (Young et al., 1993). Num estudo epidemiológico atual, realizado numa população de 1047 voluntários de São Paulo, sugere uma prevalência de SAOS total de 32.9%, distribuída por 40.6% nos homens e 26.1% nas mulheres e associada também a um IMC elevado e ao aumento da idade (Tufik, Santos-Silva, Taddei, & Bittencourt, 2010). Numa importante revisão da literatura epidemiológica da SAOS, Young e colaboradores (2002) advertem para o facto da aparente diminuição da prevalência da SAOS, em idades superiores a 65 anos, que parece implicar a mortalidade destes doentes ou a remissão da doença. Os autores apontam antes para a possível existência de vieses explicados pela má avaliação da doença em idades mais avançadas. Em Portugal não são conhecidos quaisquer estudos epidemiológicos nesta área, estimando-se uma prevalência semelhante à da nossa vizinha Espanha, entre 1% e 7%, advertindo-se para o facto de estes dados remontarem ao início do século (Duran, Esnaola, Rubio, & Iztueta, 2001; Marin, Gascon, Carrizo, & Gispert, 1997).

Relativamente à prevalência nos homens e mulheres, dados espanhóis revelam um rácio homens: mulheres de 6:1, sem diferenças ao nível das variáveis clínicas da doença, apenas um IMC mais elevado do sexo feminino (Roure et al., 2008). No que respeita a idade, no geral, vários estudos apontam diferenças entre mulheres e homens aquando o diagnóstico. Geralmente, as mulheres são mais velhas (Roure et al., 2008), facto justificado pela maior prevalência de patologias do sono após a menopausa e sua consequente alteração hormonal (Quintana-Gallego et al., 2004; Vagiakis et al., 2006). Neste seguimento, diferenciando o grupo

pela idade verifica-se nos doentes acima dos 45 anos, um rácio de 5:1, e abaixo dos 45 anos, um rácio de 10:1(Roure et al., 2008).

2.3 – Apresentação Clínica e Diagnóstico

A SAOS é uma patologia do sono com implicações respiratórias que é caracterizada pela recorrência de episódios de oclusão parcial ou completa da via aérea superior, que resulta em dessaturação intermitente de oxigénio e microdespertares (AASM, 1999). Baseado ainda neste relatório, importa salientar que este processo desencadeia a fragmentação do sono que põe em causa a sua qualidade reparadora.

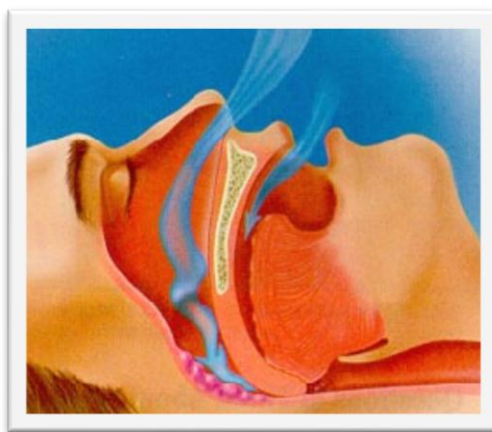


Figura 1. Representação dos fenómenos de oclusão parcial ou completa (apneia) da via aérea superior, durante o sono de um doente com SAOS (Sleep Center of Kentuckiana, 2009)

A primeira descrição histórica de um doente que lutava com a respiração durante o sono remonta a 1877, realizada por Broadbent (D. White, 2006). Desde então, e até aos dias de hoje, têm sido realizados progressos consideráveis na compreensão da patogénese desta síndrome.

A SAOS constitui uma condição clínica que se caracteriza por um sinal e dois sintomas cardinais, que quando em simultâneo, devem fazer suspeitar da sua presença. São eles, a sonolência diurna excessiva (SDE), roncopatia e pausas testemunhadas durante o sono (AASM, 1999). Outros sinais e sintomas são também importantes para apoiar o diagnóstico, como dores de cabeça matinais, nictúria, disfunção erétil (McNicholas, 2008); disfunções cognitivas caracterizadas pela diminuição da capacidade mnésica e concentração e da destreza manual e de competências visuais e motoras (Engleman, Kingshott, Martin, & Douglas, 2000); quebra na

produtividade laboral (McArdle et al., 1999); problemas maritais (Parish & Lyng, 2003); risco acrescido de acidentes de viação (J. Horne & Reyner, 1999); e diminuição da qualidade de vida (Engleman & Douglas, 2004).

O diagnóstico da SAOS é complementado pelo exame de eleição, o estudo polissonográfico (PSG) (Lopez-Jimenez, Sert Kuniyoshi, Gami, & Somers, 2008) ou pelo estudo cardiorrespiratório domiciliário. Realizado o estudo, são contabilizados de forma automática, e de acordo com os critérios de Rechtschaffen e Kales (Anderer, Gruber, Parapatics, & Dorffner, 2007), os eventos respiratórios, nomeadamente as apneias (pausa respiratória completa) e as hipopneias (pausa respiratória parcial), com duração superior a 10 segundos, que perfazem o Índice de Apneia Hipopneia (IAH). Não obstante a inexistência de uma base fisiológica (Shneerson, 2000), um número superior a 5 eventos respiratórios por hora define o diagnóstico (AASM, 1999; American Sleep Disorders Association, 1997). O grau de gravidade da SAOS é classificado em 3 níveis, de acordo com o IAH e com os critérios da *American Academy of Sleep Medicine Task Force*, em que um IAH entre 5 e 15 define SAOS ligeira, entre 15 e 30 moderada e superior a 30, SAOS grave. A gravidade do sintoma mais comumente associado à SAOS, a sonolência diurna excessiva, avaliada pela Escala de Epworth (EE) (Johns, 1991), apoia o diagnóstico.

2.4 - Fatores de Risco

Vários estudos epidemiológicos descrevem de forma unânime os vários fatores de risco associados à SAOS: obesidade, sexo, etnia, história familiar/fatores genéticos, obstrução nasal, álcool, tabaco e medicação (Lawati, Patel, & Ayas, 2009; Young et al., 2002).

2.4.1- Obesidade

A obesidade, sobretudo a central, relacionada com a circunferência do pescoço, é o maior fator de risco e comumente reconhecido para a SAOS (Young et al., 2002) que afeta aproximadamente 70% dos doentes com esta síndrome (Malhotra & White, 2002). Estudos prospetivos têm demonstrado que o incremento de 10% de peso corporal aumenta em 6 vezes o risco de desenvolver SAOS em 4 anos de follow-up (Lawati et al., 2009). Paralelamente, a perda de peso é vista como um meio eficaz para a redução da SAOS severa, em pessoas com excesso de peso (Young et al., 2002), podendo culminar, em alguns casos específicos, no próprio

desaparecimento da doença. Os potenciais mecanismos pelos quais a obesidade predispõe a SAOS são múltiplos e representam uma interação entre fatores biológicos e fatores relacionados com o estilo de vida (Carter & Watenpaugh, 2008). Desde logo, é apontada a própria inatividade que decorre da sonolência diurna excessiva (Carter & Watenpaugh, 2008), assim como o aumento da secreção e/ou alteração da resposta da hormona Leptina, responsável pela regulação do peso corporal através do controlo do apetite e gasto energético (Mantzoros, Dunaif, & Flier, 1997). O estreitamento da via aérea superior, pela acumulação de tecido adiposo e consequentes alterações funcionais da referida via aérea, a redução de volumes pulmonares e alterações no equilíbrio estímulo-trabalho ventilatório, são os mecanismos mais apontados nos estudos médicos (Peppard, Young, Palta, Dempsey, & Skatrud, 2000; Stanchina et al., 2003). Assiste-se hoje, no mundo ocidental, a uma evolução pandémica da obesidade, sendo previsível que no futuro, a SAOS venha a atingir um maior número de sujeitos, com custos acrescidos para o Serviço Nacional de Saúde (SNS).

2.4.2- Sexo

O sexo masculino apresenta o dobro do risco em desenvolver SAOS (Lawati et al., 2009; Stevens, Katz, & Huxley, 2010). A maioria dos estudos justifica esta diferença por razões morfológicas e fisiológicas, como: o maior comprimento da via aérea superior no homem, sendo mais vulnerável para colapsar (Stevens et al., 2010); o facto de no homem, a obesidade tender a ser central (Sin et al., 1999); e o papel protetor apontado às hormonas femininas (Young, Finn, Austin, & Peterson, 2003).

2.4.3- Etnia

Neste âmbito, sugere-se um maior risco para o desenvolvimento de SAOS em afro-americanos, quando comparados com congéneres caucasianos (Redline et al., 1997). Uma revisão recente justifica as diferenças étnicas e raciais acerca da SAOS através do baixo estatuto socioeconómico, viverem em zonas desfavorecidas, obesidade e estrutura craniofacial (Ralls & Grigg-Damberger, 2012).

2.4.4- História Familiar e Fatores Genéticos

São vários os estudos a apontar para a importância da genética do desenvolvimento da SAOS, dada a elevada probabilidade em coocorrer dentro dos membros da mesma família (Mathur & Douglas, 1995). Neste aspeto, importa apenas salientar a causalidade genética da obesidade que se encontra entre os 25 a 40% dos casos (Bouchard, 1997).

2.4.5- Obstrução Nasal

É sobejamente reconhecido que a presença de obstrução nasal aumenta o risco de SAOS (Lawati et al., 2009). São fenómenos de ordem inflamatória e do aumento de pressão negativa da via aérea superior que é produzido pelo esforço inspiratório, que estão na base desta relação (Mirza & Lanza, 1999).

2.4.6- Álcool, Tabaco e Medicação

O álcool e a medicação, especialmente as benzodiazepinas e outros psicotrópicos, partilham o efeito relaxante muscular. Ambos, não deverão ser ingeridos/tomados antes de o doente se deitar, pois, para além de fatores de risco, podem constituir-se como fatores de agravamento da SAOS (Guilleminault, 1990). No que respeita o tabaco, existe evidência que o implica no surgimento da SAOS, não só por processos inflamatórios locais da via aérea, mas também, pela possível interferência com a estabilidade do sono. Kashyap e colaboradores (2001) demonstraram que os fumadores têm 35% mais probabilidade para desenvolverem SAOS, quando comparados com não fumadores.

3 - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e Comorbilidades

Pela sua natureza multifatorial, impõem-se à SAOS diversas comorbilidades, como já foi anteriormente descrito, sendo as mais relevantes as patologias do foro cardiovascular, neurocognitivo e morbilidade psicológica. Consequentemente, as implicações desta síndrome não se ficam apenas pela morbilidade, acrescentando o impacto no doente, na família e ao nível socioeconómico. A mortalidade pode também ser uma realidade, como consequência direta da

patogénese da SAOS ou pela sinistralidade rodoviária decorrente de um dos sintomas cardinais que a define - a sonolência.

3.1 - Doenças Cardiovasculares e Cerebrovasculares

Existe uma clara e crescente evidência de que a SAOS é um fator de risco determinante para o desenvolvimento de complicações cardiovasculares (Aloia, Arnedt, Riggs, Hecht, & Borrelli, 2004; Shahar et al., 2001), como a hipertensão arterial (HTA) (Grotz et al., 2006). Neste âmbito, a SAOS não diagnosticada foi apontada como a razão mais provável e importante para a ocorrência de HTA, tendo sido assumida como a primeira causa identificável e tratável, no 7º Relatório do *Joint National Committee* (Chobanian et al., 2003).

Existe ainda uma associação identificável entre a SAOS e o risco de Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), por apresentar um padrão circadiano, frequente nas primeiras horas da manhã (Urbano, Roux, Schindler, & Mohsenin, 2008).

3.2 - Distúrbios Neurocognitivos

Os doentes com SAOS podem apresentar uma progressiva deterioração da função cognitiva e mnésica, que parece estar associada à fragmentação do sono e aos recorrentes períodos de hipoxia (El-Ad & Lavie, 2005; Young et al., 2002). As disfunções cognitivas associadas com a SAOS surgem como uma consequência secundária da sonolência diurna excessiva, o que parece justificar a sua variabilidade individual (Mathieu et al., 2008). Este primeiro estudo de 2008 que investigou o efeito cumulativo da idade e SAOS colocou a hipótese de nos doentes mais velhos os défices cognitivos serem mais do que nos doentes mais novos. Não obstante ter demonstrado que a SAOS afeta negativamente a capacidade de atenção e memória a longo prazo, surpreendentemente a idade não parece interferir com esta condição.

Os estudos neuropsicológicos na SAOS evidenciam défices nos domínios cognitivos relacionados com o córtex pré-frontal, como as funções executivas (Naegele et al., 1995).

3.3 - Morbilidade Psicológica

Ao longo dos vários séculos, a humanidade sempre realçou, nas suas obras de literatura religiosa, a reciprocidade entre o sono e a saúde mental, nomeadamente ansiedade, stress e depressão (Ancoli-Israel, 2001). Sendo a depressão comum nos indivíduos ansiosos, é reconhecido o facto de ambas as condições partilharem alguns dos sintomas já referidos, como sono perturbado, fadiga e dificuldades de concentração (Kumar et al., 2009). Do mesmo modo, os estudos mais recentes, em indivíduos a experienciarem ansiedade e depressão, têm vindo a demonstrar a sua relação com a disrupção dos padrões de sono. A este propósito, nos estudos polissonográficos surgem alterações, pela diminuição do tempo total de sono, um aumento da duração do sono REM, particularmente na primeira metade da noite e uma redução nos estádios III e IV no sono NREM, com um aumento dos estádios I e II, bem como repetidos microdespertares (Shneerson, 2000). É ainda apontado como sendo um quadro mais frequente durante um episódio depressivo, embora não desapareça por completo entre episódios (Shneerson, 2000). No entanto, a literatura psiquiátrica tem dado pouca atenção à possibilidade das perturbações do sono poderem confundir a relação entre sintomatologia depressiva e arquitetura do sono (Bardwell, Moore, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 2000). Neste seguimento, estes autores afirmam a necessidade de se considerarem os sintomas depressivos em estudos de diagnóstico da SAOS e da arquitetura do sono.

Em 1997 Guilleminault e Dement apresentaram o primeiro estudo sobre SAOS que revelava que 24%, de 25% dos doentes do sexo masculino estudados, tinham consultado previamente a psiquiatria por ansiedade ou depressão. Em 1984, Reynolds e colaboradores apontavam para o facto de 40% dos doentes que sofriam de sonolência diurna excessiva apresentarem critérios para uma perturbação afetiva e para um elevado risco de depressão. A partir de então e até à atualidade, abriu-se caminho para inúmeras investigações no campo da relação entre SAOS, depressão e ansiedade, como sintoma ou entidade nosológica.

Num largo estudo prospetivo realizado com uma amostra de 4,060,504 americanos, verificou-se uma elevada prevalência de comorbilidade psicológica (21.8% depressão e 16.7% ansiedade) com a SAOS (Sharafkhaneh, Giray, Richardson, Young, & Hirshkowitz, 2005). Num dos estudos epidemiológicos mais citados da literatura, com 18980 sujeitos representativos da população geral dos seus respetivos países, em que Portugal está incluído, através de avaliação por entrevista telefónica, conclui-se que 17,6% dos indivíduos com diagnóstico de perturbação de

sono, devido a condição respiratória (pelo DSM-IV), também apresentavam uma perturbação depressiva major concomitante e vice-versa (Ohayon, 2003). Neste estudo, esta correlação persistiu mesmo após o controlo da obesidade e hipertensão.

Um estudo de revisão atual, realizado por Harris, Glozier, Ratnavadivel e Grunstein (2009) chamou a atenção para o facto dos estudos de prevalência mostrarem elevadas taxas de depressão em doentes com SAOS, tanto da comunidade em geral como da população clínica. Ao mesmo tempo, salientam existir uma elevada variação nos números de pessoas afetadas, que parecem refletir um viés metodológico, bem como confundidores não considerados (Harris et al., 2009).

No que concerne à causalidade entre SAOS e morbilidade psicológica, a evidência mais sólida tem sido obtida através dos estudos prospetivos. Dois estudos demonstraram que os doentes diagnosticados com SAOS apresentavam risco aumentado para ter diagnóstico de depressão (Farney, Lugo, Jensen, Walker, & Cloward, 2004; R. Smith et al., 2002). Num estudo longitudinal de grande impacto, os autores verificaram existir comorbilidade entre depressão e patologias do sono com implicação respiratória, uma correlação entre IAH e depressão em pacientes deprimidos e um aumento dos sintomas depressivos com o aumento da gravidade da doença (Peppard, Szklo-Coxe, Hla, & Young, 2006). Um estudo de revisão específico da psicologia clínica encontrou 3 posições gerais perpetradas pelos 14 estudos revistos acerca da depressão e da SAOS (Andrews & Oei, 2004). A primeira incorpora 9 estudos que denotam a coocorrência de depressão e SAOS; a segunda incorpora 5 estudos que revelam que a depressão existe, mas que é resolvida com o tratamento da SAOS ou ocorre secundariamente a fatores relacionados com a SAOS (obesidade e idade); por último, a terceira posição inclui 2 estudos que concluem da inexistência de depressão.

Não obstante as diversas conclusões apontadas pelos estudos de revisão, estes são unânimes ao considerarem que a comparação entre eles está dificultada pelas questões metodológicas (Andrews & Oei, 2004; Harris et al., 2009; Schroder & O'Hara, 2005). Neste seguimento, importa referir que os sintomas comuns à depressão e à SAOS são obstáculos para determinar a presença e a gravidade de uma condição em detrimento de outra. Já em 2002, Smith e colaboradores advertem para a possibilidade dos doentes com SAOS estarem a receber tratamento para a depressão por razões de má interpretação da sintomatologia comum a ambas as condições. Assim, são apontados possíveis confundidores, como é o caso da obesidade, que parece contribuir de forma diferente para a sintomatologia depressiva, além de que parece ter

um impacto diferente no sexo feminino e masculino (Aloia, Arnedt, Smith, et al., 2005). Bardwell e colaboradores (1999) revelaram que a associação entre variáveis de humor e sono desaparece após controlo de idade, BMI e hipertensão. A própria SAOS pode-se constituir um fator confundidor para os estudos de humor no geral, uma vez que apesar de estar presente, é muitas vezes sub-diagnosticada em pacientes com perturbações de humor (Schroder & O'Hara, 2005). Sabe-se que a depressão e o SAOS partilham fatores de risco, o que talvez explique a elevada comorbilidade com a síndrome metabólica, obesidade, doença cardiovascular, hipertensão e diabetes (Schroder & O'Hara, 2005). As autoras concluem que mais de 20% de todos os pacientes que apresentam diagnóstico de perturbação depressiva apresentam também SAOS e vice-versa e que esta relação varia de acordo com a idade, género, Índice Apneia-Hipopneia (IAH) e características sociodemográficas e de saúde.

Não obstante a maioria dos estudos apontarem para a existência de uma relação complexa entre depressão e SAOS em termos de apresentação clínica, sublinhando patofisiologia e tratamento, a procura da relação causal entre depressão e SAOS e dos seus potenciais mecanismos de interação, ainda não está clara.

Pode afirmar-se que o impacto da depressão na SAOS parece ser o mesmo que tem sido demonstrado na doença crónica. Neste caso, doentes com SAOS com elevados níveis de depressão são aqueles com mais sonolência diurna, fadiga, pior qualidade de vida (Harris et al., 2009). Os dois fatores principais que têm sido apontados como principais suspeitos de serem responsáveis pelos sintomas depressivos no SAOS são a fragmentação do sono e a dessaturação do oxigénio durante o sono (Schroder & O'Hara, 2005). Num estudo que pretendeu investigar se as alterações cerebrais suportam os sintomas depressivos nos doentes com SAOS, os autores revelaram que as danificações neuronais distinguem-se entre os pacientes com SAOS com e sem sintomas depressivos (Cross et al., 2008). Os sintomas depressivos podem estar a exacerbar a danificação neuronal ou a fazerem danificações adicionais nas regiões de controlo afetivas, cognitivas, respiratórias e autonómicas. Neste seguimento, os autores afirmam que, apesar da sobreposição das características, os sintomas depressivos são em parte independentes da SAOS (Cross et al., 2008), ao mesmo tempo, que constituem o preditor mais forte de fadiga (Bardwell, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 2007).

Do mesmo modo, a investigação realizada até ao momento sobre ansiedade e SAOS refere existir uma associação, ainda por clarificar, entre ambas as condições (Lehto et al., 2012).

Importa por último referir que a comunalidade entre características da depressão e ansiedade, sugere a partilha de *deficits* anatómicos, nomeadamente pela desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Kumar et al., 2009). Assim, determinar a independência das perturbações de humor em relação à SAOS é difícil, dado que ambas são classificadas por sintomas que incluem distúrbios do sono (American Psychiatric Association, 2000).

Fica assim reforçada a importância de se avaliarem os sintomas depressivos e ansiosos na SAOS e a necessidade de se tratar a perturbação de humor, se concomitante (Bardwell et al., 2007), e não apenas limitar ao tratamento da perturbação do sono com implicação respiratória, na esperança que a sintomatologia depressiva desapareça.

Pode afirmar-se que, até ao momento, a investigação revelou não existir associação entre SAOS e gravidade dos sintomas ansiosos e depressivos (Asghari, Mohammadi, Kamrava, Tavakoli, & Farhadi, 2012).

Em Portugal, dois estudos realizados com amostra de doentes com SAOS revelaram resultados contraditórios. Assim, Gonçalves (2002) no seu estudo de dissertação não verificou existirem valores elevados de sintomatologia depressiva. A mesma autora e seus colaboradores, num estudo realizado em 2004 verificaram elevados níveis de sintomatologia depressiva, medida com a mesma escala (BDI) (Gonçalves, Paiva, Ramos, & Guilleminault, 2004).

Em jeito de conclusão, são várias as revisões sistemáticas acerca deste tema, que apontam para uma grande variabilidade nos resultados, justificada pelos métodos de seleção da amostra, características do doente, instrumentos utilizados para avaliar a depressão e ansiedade e sobreposição de sintomas (alterações de humor e sintomas relacionados com SAOS) (Bardwell et al., 1999; Harris et al., 2009; Saunamäki & Jehkonen, 2007). Na maioria dos estudos revistos por Saunamäki e Jehkonen (2007), a prevalência da depressão e ansiedade, variava entre 7-63% e 11-70%, respetivamente, mesmo em estudos que usam os mesmos instrumentos. Não obstante salientarem que tanto a ansiedade como a depressão parecem surgir como secundárias à patologia médica, pois melhoram com o tratamento, apontam para a importância de referenciação quando não surge melhoria no humor (Saunamäki & Jehkonen, 2007).

Assim, até ao momento, e apesar de estar bem estabelecido que a morbilidade psicológica tem um papel importante na SAOS em geral, a natureza desta relação ainda não está bem compreendida e unanimemente aceite pelos investigadores da área.

4 - Impacto da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono no Doente

O impacto da SAOS não se limita às suas comorbilidades e consequências que daí advêm. O modo como o doente com SAOS reage e atribui significado aos sintomas físicos da doença, bem como o modo como avalia o seu impacto na qualidade de vida, podem constituir-se como fatores determinantes para compreender a influência que esta síndrome tem no doente.

4.1 - Representações Cognitivas de Sintomas e de Doença – Modelo de Autorregulação da Doença de Leventhal

As representações da doença constituem-se como importantes fatores psicológicos no processo de ajustamento psicossocial à doença. Este é um processo que decorre desde o momento do diagnóstico, em que o doente recorre a crenças prévias, no sentido de atribuir significado à sua doença, ao perceber os sinais e sintomas; até ao desenvolvimento de estratégias de *coping* adequadas para lidar com a sua doença.

Neste seguimento, a confrontação com os sintomas da SAOS e o seu diagnóstico conduzem à sua interpretação subjetiva que é influenciada pelas experiências prévias de saúde e doença e pela atribuição causal. Torna-se assim fundamental perceber quais são os processos que guiam a identificação e interpretação destes sintomas (Knauper, 2001).

A este propósito, pressupondo que os indivíduos tendem a criar representações cognitivas e emocionais das ameaças à sua saúde, Leventhal e colaboradores (1980, 1984, 1991), incorporaram as representações de doença num modelo que analisa a relação entre as representações e o comportamento de *coping* subsequente. Surge assim o *Modelo de Autorregulação da Doença* (1997), que pressupõe que a adaptação a uma doença específica, como a SAOS, é um processo que reflete a representação da doença, a capacidade pessoal para a controlar, a relação entre custos-benefícios da utilização de determinado procedimento e a decisão individual para adotar determinado comportamento (Leventhal et al., 1997). Concomitantemente, este modelo assume que as pessoas são ativas no processamento de informação, ao elaborarem representações de doença e reagirem emocionalmente, perante a ameaça à sua saúde. Assim, o indivíduo tenta fechar o fosso entre o estado de saúde atual e um estado de saúde objetivado para o futuro (R. Horne & Weinman, 1999). Estas representações, ou seja, as dimensões cognitivas da doença, assumem cinco componentes identificadas como:

identidade (sintomas); causa (internas ou externas); duração (tempo); consequência (impacto); e controlo/cura (perceção da doença como controlável ou curável); que, em conjunto, promovem respostas comportamentais e emocionais.

Assim, facilmente se compreende que, perante uma representação de doença positiva, o sujeito está capaz de identificar sinais e sintomas da doença, prevê o controlo do seu problema de saúde, percecionando o curso da doença como intermitente e o nível de incapacidade ou de gravidade da doença baixo (Buick, 1997). Ao mesmo tempo, decorre o processamento emocional que ativa respostas emocionais positivas ou negativas como por ex., medo, ansiedade, preocupação. A ocorrência paralela do processamento cognitivo e emocional pode explicar respostas a ameaças à saúde que são aparentemente irracionais. A título de exemplo, uma doente pode acreditar que o caroço na sua mama é um tumor, mas adia a procura de ajuda porque receia o diagnóstico (Phelan, 1992). Assim, as emoções parecem ter um papel preponderante na perceção dos sintomas, pelo facto de um estado de humor negativo se relacionar com a intensidade dos sintomas. As cognições podem aumentar as expectativas de recuperação e reduzir, por seu lado, a perceção dos sintomas, tendo assim um efeito placebo. Por outro lado, as representações de doença podem interagir a um nível mais abstrato com a perceção de autoeficácia (Leventhal, Leventhal, & Cameron, 2001).

Segundo Knauper (2001), e dado que a avaliação dos sintomas é subjetiva e influenciada pela relação entre estímulos internos, externos e crenças do sujeito, são os sintomas que provocam dor, por exemplo, aqueles que têm maior probabilidade de serem interpretados com maior gravidade. Neste seguimento, importa referir que, a SAOS, minimamente sintomática ou assintomática, é estimada ocorrer em cada um de cinco sujeitos, pelo que muitas vezes não é reconhecida, sendo provável que resulte em grande morbilidade (Young et al., 2002). Ao mesmo tempo, os seus sintomas parecem ser mais claros para quem partilha o sono, do que para o próprio doente, sendo o/as companheiro/as apontados como os principais impulsionadores para a procura de ajuda (Ashtyani & Hutter, 2003; McArdle, Kingshott, Engleman, Mackay, & Douglas, 2001).

Importa por último salientar que este processo de autorregulação é dinâmico, particularmente nas doenças crónicas, uma vez que a gravidade da doença muda ao longo do tempo e de acordo com os tratamentos instituídos e a sua adesão; e ainda por nova informação recebida dos media, dos profissionais de saúde e dos pares (Furze, Roebuck, Bull, Lewin, & Thompson, 2002).

Até à atualidade poucos estudos se conhecem, que de forma sistemática, tenham investigado o papel das representações da doença, do tratamento e crenças.

No entanto, dois estudos suportam a afirmação de que os doentes desenvolvem crenças e percepções da SAOS e do seu tratamento, antes mesmo de o utilizarem (Olsen, Smith, Oei, & Douglas, 2008; Wild, Engleman, Douglas, & Espie, 2004). Assim, e ao nível da percepção da SAOS, importa salientar que em termos culturais existe uma grande permissividade para ressonar, sendo muitas vezes considerado um fenómeno “simples” (Pevernagie, Aarts, & De Meyer, 2010), e para ter sonolência diurna, muitas vezes atribuída ao trabalho em excesso e ao ritmo de vida atual. Num estudo que pretendeu compreender e explorar a experiência de ter SAOS e do tratamento e as razões para o abandonar, através de entrevistas semiestruturadas construídas a partir dos constructos do Modelo de Crenças de Saúde, concluiu que as percepções sobre a sua doença eram vagas e por vezes até erradas, ao atribuírem a fadiga ao próprio tratamento e não à doença (Tyrrell, Poulet, Pe Pin, & Veale, 2006). Ao mesmo tempo, muitos dos doentes apresentavam maior preocupação com outros problemas de saúde, incluindo sintomas somáticos e psicológicos, do que com a própria SAOS. Os autores apontam para a possibilidade de, neste subgrupo de doentes, o diagnóstico tenha sido realizado, ainda quando a síndrome tinha um efeito subjetivo pouco perceptível nas suas vidas.

Em conclusão, pode afirmar-se as possibilidades que a utilização deste modelo abre para explorar as percepções individuais da SAOS e a sua relação com as consequências psicológicas, médicas e sociais. A investigação destas representações poderá permitir a identificação das variáveis mais relevantes no ajustamento à SAOS, ao mesmo tempo, que potencia oportunidades de intervenções dirigidas a estas representações que podem ser alteradas. Este modelo permite ainda estabelecer a ponte para a adesão terapêutica, ao desvendar o papel que as representações podem ter, apontadas de forma sucinta. Neste seguimento, e não obstante a dificuldade em perceber a doença, bem como o reconhecimento dos seus sintomas, estudos concluem acerca da sua importância para a adesão terapêutica à SAOS. Assim, e num estudo que utilizou metodologia qualitativa, os autores sugeriram que existem crenças e percepções diferentes entre não aderentes e aderentes que incluem, entre outras, a percepção de risco da doença e o reconhecimento do sintoma (Sawyer, Deatrick, Kuna, & Weaver, 2010). No estudo já referenciado de Olsen e colaboradores (2008), concluiu-se que as crenças e as expectativas prediziam a adesão efetiva ao tratamento da SAOS.

4.2 - Qualidade de Vida

O conceito de qualidade de vida (QV) tem evoluído desde os anos 80, sendo a saúde um dos aspetos mais importantes para a sua avaliação. Assim, a qualidade de vida relacionada com a saúde (QVrS) não é apenas ausência de doença, mas também um bem-estar físico, mental e social, avaliado de forma subjetiva e abrangendo todos os aspetos holísticos da vida de cada indivíduo. Mais concretamente, os sintomas são definidos como a perceção do doente acerca do seu estado de prejuízo para as suas funcionalidades física, emocional ou cognitiva (Wilson & Cleary, 1995) e constituem-se como preditores clínicos chave para a QVrS. Este é assim um conceito que remete para a perceção única e individualizada do modo como o doente percebe/sente a sua saúde e/ou os aspetos não médicos das suas vidas, tendo por isso de ser mensurado por instrumentos específicos adaptados à sua condição de saúde/doença (Gill & Feinstein, 1994).

É neste âmbito que a SAOS se insere, ao comprometer todos os domínios relacionados com a QVrS, relação que tem vindo a ser provada por vários estudos ao longo dos anos (Akashiba et al., 2002; Baldwin et al., 2001; D'Ambrosio, Bowman, & Mohsenin, 1999; Engleman & Douglas, 2004; Moyer, Sonnad, Garetz, Helman, & Chervin, 2001). Ao mesmo tempo, a melhoria da qualidade de vida tem sido apontado, com maior evidência, como o fator clínico chave da relação custo-benefício do tratamento da SAOS (Mar, Rueda, Duran-Cantolla, Schechter, & Chilcott, 2003).

No que respeita a avaliação da QVrS na SAOS foi sugerido que instrumentos de QV, como o *36-Item Short Form Health Survey* (SF-36), *Nottingham Health Profile* (NHP) e o *Sickness Impact Profile* (SIP) (Reimer & Flemons, 2003), podem não conseguir detetar os efeitos mais importantes desta síndrome (Flemons & Reimer, 1998). Neste seguimento, e dada a fraca correlação existente entre a redução da QV e a gravidade da SAOS, alguns autores enfatizam a necessidade de se avaliar a QVrS diretamente por questionários de medida específica, como é o SAQLI (*Sleep Apnea Quality of Life Index*) (Akashiba et al., 2002; Moyer et al., 2001; Sforza, Janssens, Rochat, & Ibanez, 2003; Stucki et al., 2008; Ye, Liang, & Weaver, 2008).

Para Sforza e colaboradores (2003), os parâmetros objetivos de avaliação da SAOS (hipoxia, IAH, fragmentação do sono) parecem ter pouco impacto na avaliação da QVrS. Apenas em relação à avaliação do funcionamento físico, a obesidade e a sonolência diurna contribuem mais significativamente para a diminuição da QVrS, medido pelo SF36, que é apontado como uma

limitação do próprio estudo. Um importante estudo de Lacasse, Godbout e Series (2002), veio acrescentar os sintomas diurnos e noturnos, limitação para a concretização de atividades, funcionamento emocional e relações interpessoais, para a avaliação da QVrS.

Em relação aos determinantes da QV, alguns estudos têm vindo a investigar os fatores fisiológicos e sintomas da SAOS, como gravidade, sonolência e perturbações de humor, separadamente (Andrews & Oei, 2004; Moore, Bardwell, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 2001; A. I. Pack, 2006; Peppard et al., 2000). No entanto, o valor destes fatores na determinação da QVrS ainda não é claro. Em grande parte das doenças crónicas, cabe às perturbações de humor, nomeadamente à depressão, o papel principal na determinação da QVrS (Ye et al., 2008). No caso específico da SAOS, estes autores identificaram a ansiedade como o maior preditor de todos os domínios de QVrS (45%) medido por uma versão adaptada do SAQLI.

5 - Impacto da Síndrome Apneia Obstrutiva do Sono no Casal e na Família

“Sleep is both a shared human biological universal and a time of social interaction.”
(Meadows, 2005)

O sono e as relações íntimas estabelecem uma relação bidirecional e recíproca, em que a qualidade da relação influencia o sono e as patologias do sono influenciam a qualidade da relação (Troxel, Robles, Hall, & Buysse, 2007). Num relatório de 2005 sobre o “Sono na América”, através de entrevistas telefónicas, verificou-se que 67% dos indivíduos inquiridos que viviam com um companheiro/a reportavam roncopatia, sendo que 31% dormiam em quartos separados ou utilizavam tampões auditivos (National Sleep Foundation, 2005). A roncopatia habitual, para além de não ser socialmente aceite, pode constituir-se como a razão para dormir separado, desarmonia conjugal, divórcio e até agressão e homicídio (Dille, 1987). Existe ainda uma relação entre o sono e as suas perturbações e o meio ambiente adjacente (Troxel et al., 2007). Assim, o barulho do ronco, para além de afetar quem partilha a cama, afeta ainda todos os quartos adjacentes (Pevernagie et al., 2010), nomeadamente a restante família e por vezes até os vizinhos. Deste modo, a investigação atual sobre a SAOS reflete cada vez mais um problema que é partilhado, sendo referida muitas vezes como a “doença dos que ouvem” (Schmaling & Afari, 2000). Assim, a inclusão do parceiro na fase inicial diagnóstica e posterior intervenção pode melhorar a adesão e consequentemente o custo e proveito dos tratamentos (Troxel et al., 2007). Da revisão efetuada, os autores concluíram que os estudos eram

concordantes acerca do efeito que a apneia do sono e a roncopatia têm no funcionamento das relações.

O primeiro estudo que investigou o efeito de dormir junto (*co-sleeping*) com um companheiro com SAOS, através da realização simultânea de polissonografia (PSG) por uma noite, verificou, tal como esperado, que a pressão fornecida diminuía a roncopatia e o IAH, ao mesmo tempo que nas companheiras também melhorava a eficiência do sono (Beninati, Harris, Herold, & Shepard, 1999).

Apesar de esta ser uma doença vivida a dois, justificada pela existência de correlações positivas, pelo modo como os doentes e companheiro/a/s representam a SAOS a nível emocional, estes últimos têm uma representação mais ameaçadora do que os seus cônjuges, num estudo preliminar exploratório (Sampaio & Pereira, 2010).

O impacto desta síndrome, não se limita apenas ao casal, estende-se também à família, pela crise de vida que pode implicar o diagnóstico e pela incerteza no futuro. Assim, o diagnóstico da SAOS poderá alterar a própria definição de doente e família, exigindo novos mecanismos de *coping* e períodos de adaptação. Facilmente se compreende a importância de perceber a interação entre a doença, o doente e a sua família, focando assim o sistema onde esta se insere (Rolland, 1988). Dos estudos realizados até ao momento, este facto tem sido negligenciado.

Pelo exposto se pode concluir da importância de compreender o papel da família no curso da adaptação à SAOS ao longo do tempo. A família é mais do que a soma de todos os seus membros, individualmente (Minuchin et al., 1975). Estes influenciam-se mutuamente, compartilhando significados, valores e crenças. Assim, perante uma situação de stress, como é o caso da obtenção de um diagnóstico de SAOS e a necessidade em adotar um tratamento específico, que requer um comprometimento contínuo por parte do doente, a família desenvolve, em conjunto, um padrão de respostas específico. Neste seguimento, o *coping* familiar define-se como a capacidade que a família tem para lidar com as exigências acumuladas pela situação de doença (Montagnino & Mauricio, 2004), sendo um conjunto de interações, que não sendo exclusivas entre a família, alargam-se também à comunidade (Olson, 1984). Contudo, não se pode afirmar a existência de melhores estratégias de *coping* familiar, dado terem de ser definidas dentro de um processo.

Subjacente à definição deste conceito está o Modelo de Ajustamento e Adaptação da Resposta Familiar (FAAR) desenvolvido por MuCubbin e colaboradores (1983, 1993) e a construção do instrumento para a sua avaliação - o F-Copes. Segundo este modelo, as famílias respondem aos

acontecimentos de vida, como é o caso de um diagnóstico de uma doença, em duas fases - o ajustamento e a adaptação.

A fase de ajustamento implica a assunção de padrões de funcionamento que podem ser positivos ou negativos. Neste caso, são exigidas alterações nos padrões de funcionamento adquiridos que dependem da capacidade para a família utilizar fatores protetores, que lhes permitam manter o seu funcionamento quotidiano. Um dos componentes interativos definidos pelos autores nesta fase são a resolução de problemas e o *coping*.

A fase de adaptação permite restaurar a estabilidade familiar, dependendo da interação entre a vulnerabilidade familiar, do tipo de família, da coesão familiar, da avaliação do stress e do *coping*. O efeito acumulado das exigências colocadas pela situação de doença conduz a uma avaliação da família quanto aos seus recursos e exigências da situação. Esta avaliação vai interagir com a perceção que a família tem em relação aos seus valores, objetivos e prioridades, atribuindo assim significado à doença e às alterações associadas. Deste modo, utilizando os recursos e a avaliação, a família vai implementar as suas estratégias de *coping* que facilitam a adaptação que, em última análise, prediz a recuperação.

Em síntese, este modelo assume que a família busca o equilíbrio no seu funcionamento, utilizando os seus recursos e as suas competências de *coping*, no sentido de cumprir as exigências associadas à situação de doença crónica. A mais-valia deste modelo é considerar o *coping* como um processo, ao mesmo tempo que o articula com a avaliação cognitiva (Reis & Pereira, 2007).

O *coping* familiar torna-se assim determinante para o ajustamento e a adaptação da família à situação de doença e exigências associadas. O *coping* familiar compreende estratégias externas e internas. As estratégias de *coping* externas reúnem a obtenção de suporte social partilhando as dificuldades com os familiares, a mobilização da família para a procura de ajuda e aceitação de ajuda, e a procura de suporte espiritual. O reenquadramento ou redefinição do stressor e avaliação passiva, definem as competências de *coping* familiar internas (McCubbin, Olson, & Larsen, 1996).

Como já foi referido anteriormente, não foram encontrados estudos de *coping* familiar na SAOS, pelo que a revisão da literatura fica limitada à analogia aos estudos que referem *coping* familiar na doença crónica. Um trabalho recente indicou o *coping* familiar como uma variável mediadora na relação entre a psoríase e o seu ajustamento, realçando a importância do seu estudo para a compreensão do processo de adaptação a uma doença crónica. Considerar estratégias de

coping familiar, nomeadamente *coping* espiritual, foram apontadas como fundamentais para a intervenção em famílias com crianças a sofrerem de uma condição médica crónica num estudo recente realizado nos EUA (Allen & Marshall, 2010).

6 – O Impacto Socioeconómico da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

Após a descrição e compreensão acerca do que é a SAOS, sua epidemiologia, etiologia, fatores de risco associados e impacto no doente e na família, pressupõe-se o impacto económico desta síndrome não diagnosticada e não tratada. Este é um facto de extrema importância e relevância na conjuntura de crise económica vigente na atualidade, que não sendo exclusiva de Portugal, se estende aos vários países da Europa e EUA.

A SAOS sub-diagnosticada e, por vezes, não tratada, constitui-se um peso para o SNS, sendo a sua utilização pressuposta como um índice fiável de morbilidade (Ariel Tarasiuk et al., 2005). Até ao momento do diagnóstico, os doentes com SAOS consomem muitos recursos (Kryger, Roos, Delaive, Walld, & Horrocks, 1996; Ronald et al., 1999). Num estudo em que se analisaram os 5 anos prévios ao diagnóstico de SAOS, os resultados de utilização de recursos médicos (pagamento de taxas, noites em contexto hospitalar e consultas médicas) eram superiores em 23-50%, quando comparadas às do grupo de controlo; ao mesmo tempo, que recebiam diversos diagnósticos tais como HTA, outras condições cardíacas e depressão (R. Smith et al., 2002). Uma revisão recente (Leger, Bayon, Laaban, & Philip, 2011) acerca do impacto económico da SAOS permitiu atribuir os seus custos indiretos às comorbilidades da síndrome e os diretos ao custo do diagnóstico, bem como aos custos-benefícios do tratamento. Neste enquadramento importa referir um estudo realizado na nossa vizinha Espanha por Mar e colaboradores (2003) sobre o rácio custo/eficácia do tratamento com CPAP, que conclui que este aumenta 86% dos custos, sendo 84% atribuída à melhoria da qualidade de vida. Concluem os autores, que o incremento da relação custo/eficácia do tratamento com CPAP é menor que 6.000 euros por ano de vida ajustado à qualidade (QUALI) (Mar et al., 2003).

Perante este cenário, as últimas décadas permitiram o reconhecimento da SAOS como um problema central na patogénese dos principais problemas de saúde pública, como DCV's, síndromes metabólicas e acidentes (Chan, Coutts, & Hanly, 2010; Philip et al., 2010; Rasche et al., 2010). Assim sendo, o diagnóstico e a adesão ao tratamento resultam numa redução significativa da utilização dos recursos da saúde, nomeadamente em termos de estadias

hospitalares (Bahammam et al., 1999). Tarasiuk e colaboradores (2005) apontam para ser mulher e ter idade superior a 65 anos, como sendo os dois fatores principais preditores de maiores custos.

6.1 – Absentismo Laboral

Mais uma vez, e de forma circular, se compreende que, tanto as características da SAOS, como as suas potenciais comorbidades, podem contribuir para a perda de capacidades com impacto na produtividade laboral, bem como absentismo (Leger et al., 2011). Tais factos redundam inevitavelmente, e mais uma vez, na perda contributiva e desenvolvimento socioeconómico de um país. Num estudo sobre o absentismo, registado numa amostra randomizada de quase 1000 sujeitos, os autores verificaram níveis elevados de absentismo, que quando ajustados às comorbidades, aumentava significativamente o risco de absentismo por comparação com o grupo de controlo (Sjosten et al., 2009). Vários estudos estabeleceram ainda a associação entre sintomas incapacitantes da SAOS e baixa de produtividade laboral, nomeadamente sonolência diurna excessiva e gravidade da doença (Mulgrew et al., 2007; Omachi, Claman, Blanc, & Eisner, 2009), memória, concentração, vigilância, tarefas monótonas, habilidade manual e aprendizagem de novas tarefas (Accattoli et al., 2008). Um estudo realizado na Suécia apontou para a possibilidade de existirem alguns grupos profissionais com maior risco de SAOS, nomeadamente agentes de vendas, marinheiros, condutores profissionais, cozinheiros e administradores, nos trabalhadores masculinos e condutoras mulheres, salientando a necessidade de se verificarem estas associações em outros estudos (Li, Sundquist, & Sundquist, 2008).

6.2 – Sinistralidade Rodoviária

Conduzir é uma tarefa complexa que envolve capacidades cognitivas, percetuais, motoras e de tomada de decisão (George, 2004). Facilmente se compreende que a sonolência diurna excessiva e a fadiga (dois dos sintomas comuns da SAOS) se relacionam com o mau desempenho na condução (Philip et al., 2005). No mesmo sentido, dados epidemiológicos apontam para que cerca de 20% dos acidentes de viação decorram diretamente da sonolência diurna excessiva (Garbarino et al., 2000; J. Horne & Reyner, 1999). Por comparação com a

população geral, este risco varia entre 2 a 7 vezes, números apontados em 2009 (Rodenstein, 2009).

A ligação entre sinistralidade rodoviária e SAOS é relativamente recente, já que foi em 1987 que foi relatado pela primeira vez que os doentes com SAOS tinham risco aumentado de sofrerem acidentes de viação (George, Nickerson, Hanly, Millar, & Kryger, 1987). Em 1988, um estudo epidemiológico apontou para o facto de 24% de doentes com SAOS terem admitido ter adormecido ao volante pelo menos uma vez durante a semana (Barbe et al., 1998). Numa meta-análise realizada na Noruega em 2003, afirma-se que a propensão para acidentes de viação associada com a SAOS é superior, quando comparada com qualquer outra desordem médica (Vaa, 2003). Esta problemática é independente do contexto geográfico e cultural, uma vez que foi já reconhecido o risco aumentado de acidentes de viação em doentes com SAOS em países da Europa como Alemanha, Espanha, França, Suíça e Reino Unido e ainda noutros países como o Canadá, EUA, Japão e Austrália (Rodenstein, 2008).

Não obstante em Portugal não existirem dados concretos que liguem a sinistralidade rodoviária à SAOS, sabe-se que esta é elevada e que a possibilidade da sua ligação a uma patologia como a SAOS é um problema de saúde pública. Apenas um estudo relacionou a maior gravidade da SAOS com a probabilidade mais elevada de acidentes pondo em risco não só a vida do doente, mas também de terceiros (Aguar et al., 2009).

A possibilidade da quase-ocorrência (*near misses*) de acidentes (Krieger, 2007), também pode provocar danos, com custos socioeconómicos e pessoais acrescidos.

A gravidade desta questão assume outras proporções, quando se pensa no caso de condutores profissionais, dado terem uma maior prevalência de SAOS, cerca de 28%, quando comparada com a da população em geral (Pack, Dinges, & Maislin, 2002).

Num estudo que pretendeu estimar os custos resultantes da sinistralidade rodoviária ligada à SAOS, nos EUA, concluiu acerca de uma poupança na ordem dos 7,9 mil milhões de dólares/ano, se subtraíssem os gastos com a sinistralidade, de cerca 11 mil milhões de dólares/ano, aos custos de diagnóstico e tratamento, de cerca 3,2 mil milhões de dólares/ano (Sassani et al., 2004).

Por tudo isto, é reclamada a existência de diretrizes europeias unificadoras para o julgamento das capacidades dos doentes com SAOS acerca da possibilidade de conduzir. A este propósito, está em vigor no nosso país, desde 2010, o Regulamento da Habilitação Legal para Conduzir que descreve as “Normas mínimas relativas à aptidão física para a condução de um veículo a

motor”, onde surgem mencionadas as “perturbações do sono”, que enfatiza a necessidade de submissão a exame médico da especialidade para revalidação do título de condução (Decreto-Lei nº 313/2009). No entanto, não fica salvaguardado a distinção para os condutores profissionais. Torna-se assim de extrema importância melhorar o rastreio e diagnóstico da SAOS, bem como, existirem regulamentos mais rigorosos que contemplem a avaliação e implicação do doente na adesão efetiva ao seu tratamento, como forma de renovar ou obter uma licença de condução. Em síntese, a SAOS não tratada pode ter implicações em termos de Saúde Pública (Young et al., 1993), que não se ficam apenas pela morbilidade e impacto socioeconómico.

6.3 – Mortalidade Global

A mortalidade é também acrescida, como demonstrou o estudo de Lavie e colaboradores (2005), dado que os sujeitos que sofrem de SAOS moderada a grave, nomeadamente do sexo masculino e com idade inferior a 50 anos, apresentam um risco global de morte. Um estudo atual veio de novo corroborar e afirmar a gravidade da SAOS como um importante preditor da mortalidade em homens e com idade inferior a 50 anos (Hudgel, Lamerato, Jacobsen, & Drake, 2012). Tal facto vai refletir indubitavelmente, uma perda contributiva para o crescimento do país, ao atingir indivíduos ativos e em idade produtiva. Por fim, importa referir os resultados de um importante estudo que revelou um aumento do risco de morte súbita por causas cardíacas nos doentes com SAOS, quando comparados com os doentes sem esta patologia do sono (Gami, Howard & Olson, 2005).

7 - O Tratamento de Eleição na Síndrome de Apneia obstrutiva do Sono

O reconhecimento da SAOS como um problema de saúde pública (Young et al., 1993) e o consequente número de diagnósticos atribuídos potenciaram o aumento drástico do número de doentes em tratamento, nos últimos anos (Punjabi, 2008).

7.1 – Os Sistemas de Pressão Aérea Positiva – CPAP/APAP

Desde a introdução, em 1981, por Sullivan (Sullivan, Issa, Berthon-Jones, & Eves, 1981), do suporte ventilatório noturno com pressão positiva contínua da via aérea - o CPAP (*Continuous*

Positive Airway Pressure) - este constitui o tratamento de eleição para os doentes com SAOS moderada a grave (Giles et al., 2006; Loube et al., 1999; Shepard et al., 2005). Obtendo o consenso da comunidade médica e científica (Weaver & Sawyer, 2010), na atualidade, o CPAP tem sido amplamente estudado, principalmente no que respeita a sua eficácia e controlo sintomático da SAOS.

Este suporte ventilatório noturno funciona criando uma almofada de ar na via aérea superior de modo a impedir o seu colapso, como se pode ver na Figura 2.

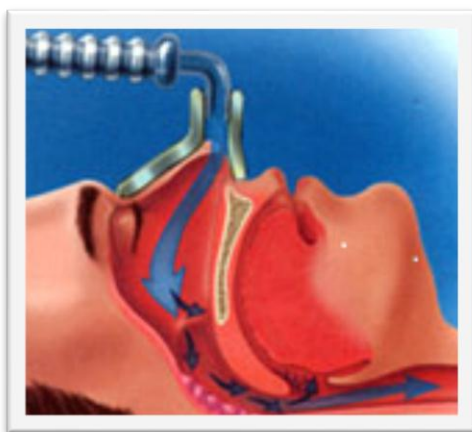


Figura 2 – Modelo Esquemático da Atuação da Pressão Positiva da Via Aérea (Sleep center of Kentuckiana, 2009)

O aparelho gera e direciona um fluxo de ar (entre 40 a 60Lmin) através de um tubo flexível que se conecta a uma máscara nasal ou nasobucal que adere à face do doente (Mota, 2003). O aparelho dispõe ainda de um circuito, com um pequeno orifício na máscara ou na traqueia, que impede a re-inalação de CO₂. A máscara, previamente escolhida e adaptada a cada doente, fixa-se através de fitas ajustáveis (arnês). A pressão é determinada pela velocidade da turbina, que a mantém como definida inicialmente (a prescrita pelo médico), em altas altitudes ou perante a existência de fugas (Mota, 2003). Assim, a pressão resulta da variação do fluxo no aparelho e da resistência expiratória. Não obstante o seu funcionamento produzir som, este segue as recomendações da Organização Mundial de Saúde (< a 30dB) (Giles et al., 2006). Este é um dos aspetos de queixas frequentes dos doentes, que normalmente resulta da existência de fugas na máscara e não do ruído da turbina em si (Mota, 2003).

A alternativa mais recente ao CPAP são os dispositivos de pressão positiva automática, APAP (*Auto-adjusting Positive Airway Pressure*), que imprimem uma pressão positiva variável durante o

sono, de acordo com a necessidade do doente (Berry, Parish, & Hartse, 2002). Apesar de terem sido desenhados para (ao reduzirem as pressões médias noturnas) melhorarem a tolerância, ao evitarem a aferição manual em laboratório do CPAP, o tratamento por APAP acabou por constituir uma boa alternativa económica ao facilitar a prescrição inicial. Uma meta-análise a ensaios clínicos aleatorizados verificou resultados similares na adesão ao tratamento e na sua eficácia para eliminar os eventos respiratórios e a sonolência diurna (Ip et al., 2012). Noutras séries, o APAP tem revelado ser mais confortável e tolerável pelos doentes com SAOS (Nolan, Ryan, O'Connor T, & McNicholas, 2006).

O modo como a adesão aos sistemas PAP (CPAP versus APAP) é calculada, designadamente pela utilização da monitorização eletrónica nas memórias internas dos ventiladores, permite uma medição precisa da adesão ao tratamento, o que não acontece com a maioria das intervenções terapêuticas. Assim, obtêm-se os registos eletrónicos do cumprimento, depois de se fazer *download* dos detalhes da terapia através de software dos equipamentos. Nestes registos pode ser consultada informação sobre a média das horas de utilização, a percentagem de horas de utilização, os dias de uso, os dias de não uso, o IAH residual, as Fugas e o P95 (a pressão do percentil 95 medida em cmH₂O), entre outras. A compreensão objetiva da adesão terapêutica, que é possível na SAOS, constitui-se como um meio objetivo para o estudo desta problemática, ao mesmo tempo torna-se apetente para ser investigado por outras disciplinas, como a psicologia da saúde.



Figura 3 – Modelo Exemplificativo do Uso da Pressão Positiva da Via Aérea (PruebasBMA, CC-BY-SA-3.0, Wikimedia, 2012)

7.2 - Eficácia do Tratamento

Dada a importância deste tratamento, existem inúmeros estudos epidemiológicos que têm vindo a demonstrar a eficácia do CPAP quanto ao alívio dos sintomas da SAOS, diminuição das comorbilidades associadas e na melhoria da QV (Giles et al., 2006; Lam et al., 2007; Weaver & Chasens, 2007). Ao mesmo tempo, os doentes que apresentam uma maior adesão ao CPAP reportam também mais melhorias nos sintomas da SAOS, refletindo uma possível relação “dose-resposta” (Wells, Freedland, Carney, Duntley, & Stepanski, 2007).

Em 2001, o primeiro estudo experimental aleatorizado demonstrou que o uso do tratamento com CPAP durante 1 mês resultava numa melhoria da arquitetura do sono, relacionada com a diminuição do número de microdespertares e com a diminuição do estágio I e aumento dos estágios III e IV da fase REM (Engleman et al., 1999). De um modo geral, a adoção deste tratamento mostrou-se eficaz para o alívio de sintomas noturnos e dos problemas respiratórios associados à SAOS, e ainda outros sintomas como a roncopatia e episódios de apneia testemunhados pelo/a companheiro/a (Barnes et al., 2002; Barnes et al., 2004).

Em relação à sintomatologia diurna, são múltiplos os estudos a concluírem acerca da diminuição da sonolência diurna excessiva, como consequência da melhoria da arquitetura do sono (Barbe et al., 2001; Engleman et al., 1998; McArdle & Douglas, 2001; Munoz, Mayoralas, Barbe, Pericas, & Agustí, 2000). Foi ainda salientado que os utilizadores usuais apresentavam maiores benefícios a nível da sonolência diurna, reportada entre 6 a 12 meses (Engleman et al., 1999). Num importante estudo realizado por Kribbs e colaboradores (1993) ficou comprovada a importância da utilização prolongada do CPAP para a diminuição da sonolência diurna excessiva, uma vez que apenas uma noite sem tratamento seria suficiente para aumentar o IAH residual. Em duas revisões sistemáticas que incluíram estudos aleatorizados, comparando o uso do CPAP com a utilização de placebo, ficou concluída e comprovada a eficácia do CPAP na redução da sonolência diurna excessiva e na melhoria da QV, em doentes com SAOS moderada a grave (Giles et al., 2006; Sanchez, Martinez, Miro, Bardwell, & Buela-Casal, 2009). Conclusões semelhantes surgiram de uma revisão mais atual, sendo distintas pelo facto de não se verificarem diferenças com o placebo, em doentes com SAOS moderada, antes apenas nos doentes com maior gravidade da síndrome (McDaid et al., 2009).

Decorrente da diminuição da sonolência diurna excessiva, mediante a utilização do CPAP, a taxa de acidentes parece diminuir efetivamente (George, 2004). A este propósito, num estudo caso-

controlo ficou demonstrado que os doentes com SAOS tinham um risco aumentado em 2.6 de acidentes, tendo este risco diminuído para metade após tratamento (Barbe et al., 2007). Confirma-se assim os benefícios do tratamento para a capacidade de condução e para a consequente diminuição dos acidentes de viação (Engleman et al., 1996). Facilmente se depreende a possibilidade da diminuição dos custos económicos e humanos.

Para além da sonolência diurna excessiva, e, como já foi referido, a SAOS apresenta ainda efeitos neuro-cognitivo nefastos que podem repercutir-se a nível profissional e do risco de acidentes de viação. No entanto, os resultados apresentam ainda alguma inconsistência, refletindo diferenças metodológicas acentuadas entre estudos (Lim et al., 2007). Ainda assim, importa referir que o CPAP tem impacto ao nível dos processos cognitivos, memória e funções executivas (Monasterio et al., 2001). Numa revisão realizada por Sánchez, Buela-Casal, Bermúdez e Casas-Maldonado (2001), concluem os autores que a utilização do tratamento melhora algumas funções cognitivas, mas a longo prazo.

No que respeita as comorbilidades cardiovasculares associadas à SAOS, como a HTA, ficou demonstrada a sua redução pela utilização efetiva do CPAP (Becker et al., 2003; Kufof et al., 2012).

Em relação à morbilidade psicológica, os estudos são inconsistentes e inconclusivos, não só devido às questões metodológicas, mas também pela própria confirmação sintomática entre a SAOS e a depressão. No entanto, a possibilidade criada pela utilização do tratamento em poder melhorar as alterações de humor é apontada, alertando-se para a necessidade de se realizarem estudos a longo-prazo (Saunamäki & Jehkonen, 2007). Da análise realizada em sete estudos sobre o efeito do tratamento no estado de humor, estes autores apontaram quatro estudos em que se verificou uma diminuição dos sintomas depressivos, nos 3 meses subsequentes ao tratamento, não sendo por isso, conclusivos da existência de uma clara associação. A este propósito, num estudo aleatorizado atual, verificou-se que após 3 semanas de tratamento, não se estabeleceu efeito da utilização do tratamento na melhoria dos sintomas ansiosos e depressivos (Lee, Bardwell, Ancoli-Israel, Lored, & Dimsdale, 2012). Tal, já tinha sido verificado anteriormente por outros dois estudos de controlo (Barnes et al., 2002; Engleman et al., 1998). No entanto, outros estudos reportaram que o tratamento com CPAP baixa a sintomatologia depressiva e ansiosa em doentes com SAOS (Ancoli-Israel et al., 2008; Barnes et al., 2004; Engleman et al., 1999; Yu, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 1999).

No que respeita a ansiedade, e traduzindo-se os elevados níveis de ansiedade nos doentes com SAOS em irritabilidade e tensão, ou seja as consequências mais comuns da privação de sono (Bardwell et al., 1999), a adesão ao tratamento pode de forma indireta diminuir esta sintomatologia.

Interessante é a afirmação sobre a possibilidade do desenvolvimento de sintomas depressivos e ansiosos, independente da adesão ao CPAP, devido à própria utilização do tratamento e pelo reconhecimento deste como não-curativo (Munoz et al., 2000).

Importa por último referir que os fatores que determinam a melhoria dos sintomas depressivos e ansiosos após o uso do CPAP não são reconhecidos. Wells et al. (2007) supõem que os sintomas depressivos secundários à SAOS respondem ao tratamento, ao contrário da sintomatologia depressiva prévia de longo-prazo, que define as perturbações depressivas e que tende a persistir mesmo após adesão terapêutica.

Para além dos benefícios clínicos da adesão ao CPAP, esta também é apontada como um fator determinante para a melhoria da qualidade de vida (Avlonitou, Kapsimalis, Varouchakis, Vardavas, & Behrakis, 2012; Leger et al., 2011; Pichel et al., 2004; Siccoli et al., 2008). Numa revisão sistemática de estudos aleatorizados realizada por (J. White, Cates, & Wright, 2002) concluiu-se que o CPAP é mais efetivo na melhoria da qualidade de vida dos doentes com SAOS. No entanto, estas conclusões estão dependentes dos instrumentos utilizados para a medição subjetiva da QVrS. Assim, instrumentos como o SF-36, NHP e SIP (Reimer & Flemons, 2003), podem não conseguir detetar o conjunto dos efeitos da síndrome (Flemons & Reimer, 1998). Neste seguimento, é sugerido o SAQLI como um instrumento específico de qualidade de vida na SAOS, útil para a compreensão do sucesso do tratamento, bem como dos seus efeitos laterais (Moyer et al., 2001; Sforza et al., 2003; Stucki et al., 2008; Ye et al., 2008).

O sono do/a/s companheiro/a/s dos doentes com SAOS é também perturbado, resultado da roncopatia e das pausas respiratórias testemunhadas, pelo que a utilização do CPAP poderá beneficiar a sua recuperação. O estudo de Beninati e colaboradores (1999) demonstrou uma eficiência em 74% e 87% do sono das companheiras, após introdução do CPAP nos seus cônjuges, em contexto de laboratório. Um estudo mais recente, que acrescentou uma avaliação de follow-up de 2 semanas, concluiu que as companheiras desempenham ainda um importante papel na adesão ao tratamento (Cartwright, 2008). No entanto, o tratamento por si só pode ser visto como barulhento, logo produzindo efeitos adversos também junto do companheiro/a (Doherty, Kiely, Lawless, & McNicholas, 2003; Kiely & McNicholas, 1997). Assim, o impacto do

CPAP no companheiro/a deve refletir o balanceamento entre os custos e os benefícios (Doherty et al., 2003). Neste seguimento, vários estudos evidenciaram melhorias da qualidade do sono dos companheiro/a/s após a iniciação do CPAP por parte dos doentes (Armstrong, Wallace, & Marais, 1999; Doherty et al., 2003; Kiely & McNicholas, 1997). A qualidade de vida também melhora nos companheiro/a/s dos doentes, após 6 semanas de tratamento (Parish & Lyng, 2003). Do mesmo modo, parece melhorar a relação do próprio casal (Kiely & McNicholas, 1997). Em síntese, estes resultados vêm enfatizar a importância que o uso regular do CPAP pode ter para o casal que partilha o sono, ao mesmo tempo, que poderá reforçar o comportamento de adesão (Hoy, Vennelle, Kingshott, Engleman, & Douglas, 1999).

Como se pode verificar, nem sempre a eficácia do CPAP é consensual. A este propósito, importa referir um estudo de Barbe e col. (2001), que concluiu da não influência do CPAP na qualidade de vida, no TLM (Teste de Latência Múltipla), vigilância, atenção, memória, processamento de informação, coordenação viso motora ou pressão arterial, em doentes com IAH acima de 30 e sem sonolência diurna subjetiva. Outros estudos não verificaram haver benefícios para a HTA (Barbe et al., 2001; Barnes et al., 2004). O mesmo acontece com o impacto do tratamento na capacidade cognitiva (Engleman et al., 1999).

Em jeito de conclusão, e de forma a compreender as várias controvérsias verificadas, uma leitura mais atenta e sistematizada acerca da metodologia e das intervenções utilizadas em diferentes estudos sobre a SAOS é imprescindível.

7.3 - Efeitos Adversos e Laterais ao Tratamento

A ventilação noturna não escapa há assunção de existirem efeitos laterais e secundários a um tratamento ainda que, no caso concreto dos sistemas de pressão positiva, estes efeitos sejam a maior parte das vezes, ligeiros e de fácil resolução. A secura da mucosa do nariz e/ou boca, a obstrução nasal, a produção excessiva de muco pelo nariz, pequenas lesões ou marcas pelo contacto da máscara com a pele, lacrimejo e inflamação ocular por fuga de ar e distensão abdominal matinal, são os efeitos laterais mais comuns (Weaver, 2002). Os efeitos laterais mais reportados incluem a intolerância à pressão, dificuldade em exalar e fugas de ar pela máscara ou pela boca (Aloia, Stanchina, Arnedt, Malhotra, & Millman, 2005). A sensação de claustrofobia é considerada, em várias revisões de estudos, como uma reação adversa lateral ao tratamento

(Shapiro & Shapiro, 2010; Weaver & Grunstein, 2008), apesar de pouco frequente (Edinger & Radtke, 1993).

8 – A Adesão Terapêutica

"Keep watch also on the faults of the patients which often make them lie about the taking of things prescribed." Hipócrates

Remonta à antiguidade clássica o enigma da adesão terapêutica que se constitui atualmente como um dos problemas mais comuns que as doenças crônicas enfrentam. A falha na adesão às prescrições médicas surge assim como um dos possíveis fatores explicativos para os elevados índices de mortalidade e morbidade (Schmaling, Lehrer, Feldman, & Giardino, 2003).

Os comportamentos de adesão aos tratamentos são diversos e heterogêneos, pelo que a sua determinação concreta e objetiva está dificultada, dado depender do tipo de doença, do regime terapêutico e da metodologia utilizada na avaliação da adesão (Bond & Hussar, 1991).

8.1 - Conceitos e Terminologia

O termo de *adesão* médica, originário do Norte Americana, foi descrito por Haynes (1979) como *"the extent to which a person's behavior (in terms of taking medications, following diets or executing lifestyle changes) coincides with medical or health advice"* (pp.1-2) (Haynes, 1979a). Este conceito, comumente utilizado, considera o papel ativo desempenhado pelo doente na manutenção da sua saúde ao incluir modelos teóricos sociocognitivos. Esta nova definição veio substituir/alargar o conceito de *compliance* que assume o comportamento da pessoa coincide com o aconselhamento dado pelo profissional de saúde (Brannon, 1992).

Nos últimos 50 anos, muita atenção tem sido dada, por parte dos investigadores e clínicos à compreensão das dificuldades inerentes à adesão, assim como identificar os preditores da não-adesão terapêutica (Dunbar-Jacob & Mortimer-Stephens, 2001). Primeiramente a investigação focou-se nos tratamentos farmacêuticos. No entanto, não sendo a adesão à medicação um dos únicos componentes da adesão terapêutica, a investigação estendeu-se para a sua compreensão como uma manifestação heterogênea, nomeadamente no seguimento de regimes alimentares e abandono de comportamentos de risco (Schmaling et al., 2003). Assim, a não adesão aos

tratamentos é uma oportunidade perdida para a melhoria no estado de saúde e um desperdício de recursos, constituindo-se uma das grandes preocupações para os profissionais de saúde, na atualidade (WHO, 2003).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2003) a adesão terapêutica diz respeito ao comportamento concordante do indivíduo com as recomendações do prestador de cuidados de saúde, ao nível da medicação/tratamentos prescritos, seguimento de dietas ou adoção de estilos de vida saudáveis. Neste seguimento, importa apontar os vários fatores que podem influenciar a adesão, tais como: a natureza da doença, as características do tratamento e custos inerentes e a interação prestador de cuidados de saúde com o doente e a família.

Em Portugal, a questão da adesão terapêutica, ainda que recente, tem vindo a ser adotada na investigação e aplicação da psicologia da saúde, ao mesmo tempo, que, em conjunto com a medicina, conquista um espaço de relevo para, em última análise, potenciar o controlo eficaz dos custos na saúde.

8.2 – Modelos Explicativos do Comportamento de Adesão

O facto de não existirem preditores facilmente identificáveis e fidedignos para explicar a relação das variáveis anteriormente explanadas com a adesão terapêutica aos sistemas de pressão positiva, faz sentido a procura de respostas nos modelos teóricos desenvolvidos pela Psicologia. Globalmente, os modelos procuram explicar como é que as pessoas iniciam e mantêm comportamentos que preservam ou melhorem a sua saúde.

Da literatura revista no âmbito deste tema, importa concluir que, da multiplicidade de variáveis psicológicas investigadas, os estudos são unânimes na identificação de alguns constructos derivados dos modelos teóricos como principais preditores de adesão terapêutica ao CPAP (Weaver & Grunstein, 2008). A saber, constructos derivados da Teoria Social Cognitiva (Bandura, 1997, 2004), do Modelo Transteórico (Prochaska, Redding, Harlow, Rossi, & Velicer, 1994) e do Modelo de Crenças da Saúde (Becker, Maiman, Kirscht, Haefner, & Drachman, 1977). Deste modo, obteve-se uma panóplia significativa de conhecimentos acerca das decisões iniciais para a aceitação, adaptação e adesão ao tratamento com o CPAP que serão posteriormente descritos, mais concretamente, na abordagem aos determinantes de adesão aos sistemas de pressão positiva.

Cabe aqui fazer a descrição de dois modelos, cujos pressupostos são relevantes para a compreensão da adesão terapêutica aos sistemas de pressão positiva, enfatizando o valor dos fatores psicológicos neste âmbito. Assim, a escolha dos modelos de mudança de comportamento, nomeadamente o Modelo Transteórico (Stepnowsky, Marler, & Ancoli-Israel, 2002) e da Teoria Cognitivo-Social (Bandura, 1986) prendeu-se com o facto de já terem sido utilizados, com sucesso, em outras condições crónicas (Prochaska & DiClemente, 1983; Stepnowsky et al., 2002); e por permitirem investigar a causalidade das interações entre conceitos, apontada como principal limitação, da investigação realizada por Aloia e colaboradores (2005) (Aloia, Arnedt, Stepnowsky, Hecht, & Borrelli, 2005).

8.2.1- Teoria Cognitivo-Social

Os modelos de cognição social proporcionam bases teóricas para programas eficazes de autogestão em doenças crónicas, como na adesão a indicações médicas (Stepnowsky et al., 2002). Deste modo, e aplicados às decisões de adesão a um tratamento, referem que as respostas e decisões dos doentes se baseiam nos valores e expectativas, influenciadas pelas representações acerca da necessidade do tratamento e da perceção dos custos-benefícios associados ao tratamento (Bennett, 2002).

Na Teoria Cognitivo-Social de Bandura, o comportamento resulta, quer de influências pessoais (mais ao nível cognitivo), quer de influências sociais (fatores relacionados com o ambiente) (Bandura, 1986), pelo que este deverá ser o enfoque da mudança comportamental (Aloia et al., 2004). Diversas variáveis atuam neste modelo, como a autoeficácia (perceção de capacidade de realizar determinado comportamento), expectativas de resultado (crença que um comportamento tem um determinado resultado), apoio social (disponibilidade e uso de apoio familiar, de amigos ou mesmo de recursos médicos) e conhecimento (apesar do conhecimento dificilmente se traduzir em comportamento de mudança, pode ser a base dessa mudança) (Stepnowsky et al., 2002). Contudo diversos autores salientam a importância do conceito de autoeficácia para o início da mudança, bem como para a quantidade de esforço e tempo despendidos para persistir na mudança face a situações adversas (Aloia et al., 2004; Stepnowsky et al., 2002). Sabe-se ainda que as crenças de eficácia relacionadas com comportamentos específicos influenciam de forma mais determinante o comportamento, do que crenças de eficácia de âmbito mais geral (Bennett, 2002).

Esta teoria contempla ainda o processo de aprendizagem vicariante, segundo a qual o indivíduo pode apreender as consequências dos comportamentos e estabelecer expectativas de autoeficácia sem ter de os experimentar de modo direto, antes pela observação de resultados de comportamentos de outros (Bandura, 1986).

Em síntese, este modelo incorpora as representações acerca do tratamento, nomeadamente o custo-benefício da adesão aos sistemas de pressão positiva, as barreiras para a sua utilização e o papel de outros significativos. No entanto, apresenta uma limitação determinante, ao inserir o comportamento de adesão como resultado de uma decisão circunscrita, sem considerar os diversos elementos que influenciam o processo de tomada de decisão em diferentes momentos (Bennet, 2002).

8.2.2 - Modelo Transteórico

O modelo transteórico de mudança comportamental de Prochaska e DiClemente (1986) insere a tomada de decisão comportamental num processo dinâmico no tempo que considera que diferentes elementos influenciam o processo de tomada de decisão em diferentes momentos (Bennett, 2002).

Assim, incorporando os processos de mudança, a teoria da autoeficácia, e um modelo de “balança” de decisão nas etapas de mudança, o modelo transteórico sugere que o grau de prontidão para a mudança de comportamento depende da capacidade percebida para causar mudança e para lidar com a mesma, sendo por isso um processo dinâmico e ambivalente (Aloia et al., 2004; Mullan, 1997). Existem cinco fases neste contínuo de mudança: pré-contemplanção (sem intenção de mudança num futuro próximo ou sem noção das diversas opções); contemplanção (aqui os indivíduos consideram a mudança de comportamento, mas ainda não agiram nesse sentido); preparação (nesta fase, além das intenções, começam a existir também as primeiras tentativas comportamentais de mudança); ação (para realizar a mudança, no período de um mês ou mais, o indivíduo investe tempo e energia na modificação do comportamento, das experiências e até do ambiente); e manutenção (durante 6 meses ou mais, o indivíduo realiza e envolve-se nos comportamentos de mudança) (Aloia et al., 2004; Aloia et al., 2001; Prochaska & DiClemente, 1983; Stepnowsky et al., 2002).

Prochaska e DiClemente (1983) referem ainda dez processos que atuam de forma diversificada em cada uma das fases de mudança, são eles: aumento de consciência, autolibertação,

libertação social, autoreavaliação, reavaliação ambiental, comportamento oposto ao condicionado, controlo de estímulo, gestão de reforços, alívio dramático e relações de ajuda. Assim, as transições entre fases ocorrem devido a processos cognitivos ou comportamentais (Aloia et al., 2004). Tipicamente, no início do processo de mudança é o acesso a novas informações que promove a mudança (parte cognitiva) e posteriormente são os comportamentos que desencadeiam novas mudanças (Stepnowsky et al., 2002).

Outra componente do modelo é a “balança de decisão”, ou seja, os indivíduos avaliam os ganhos e perdas relacionadas com a mudança e tomam a decisão de acordo com o “peso” que lhe atribuem, bem como com a fase do processo de mudança em que se encontram (Aloia et al., 2004). Geralmente, os argumentos contra a mudança têm maior peso na fase de pré-contemplação, enquanto os argumentos a favor são mais aceites na fase de manutenção.

Abrindo um parêntese e a título de exemplo, a combinação das duas teorias anteriormente descritas, foram utilizadas em programas de mudança de comportamento, que se dirigem aos conceitos de prontidão para a mudança, percepção da importância da mudança e confiança na capacidade de mudar (Aloia et al., 2004). Neste âmbito, Aloia e colaboradores (2004) desenvolveram um programa de Ganho Motivacional específico para a adesão ao CPAP que consiste em dar feedback aos doentes das melhorias obtidas a nível dos marcadores biológicos específicos da SAOS bem como do desempenho nas tarefas diárias. Desta forma, focaram-se nas consequências a curto e médio prazo, quer da doença, quer da não adesão ao CPAP. Esta intervenção, com dois contactos presenciais e um telefonema de *follow-up* aumentou o uso em média de 3.2 horas por noite do CPAP em idosos, quando comparados com os controlos (Aloia et al., 2001). Enfatiza-se assim o sucesso dos programas baseados nas teorias de mudança de comportamento em doentes que utilizam o CPAP (Aloia et al., 2004; Aloia et al., 2001; Stepnowsky et al., 2002).

8.3 - A Adesão aos Sistemas de Pressão Positiva – CPAP e APAP

A adesão aos sistemas de ventilação noturna (CPAP ou APAP) implica o uso de uma máscara e a sua conexão a uma máquina durante o sono que parece ser bem mais constrangedor que a simples toma de medicação.

8.3.1- Padrões de Adesão Terapêuticos – Breve Concetualização

Num estudo de revisão de Collard e colaboradores (1997) foram descritos três termos anglo-saxónicos que melhor descrevem a utilização dos sistemas PAP. Assim, a aceitação inicial ("*primary acceptance*" p.34) refere a proporção de doentes que aceita realizar o ensaio inicial para a titulação da pressão e que manifestam vontade em continuar o tratamento; a adesão ou aceitação secundária ("*adherence/secondary acceptance*" p.34), que refere a proporção de doentes que prosseguem o tratamento a longo prazo depois de lhes ser fornecido; e a aceitação ("*acceptance*" p.34), que refere a taxa de doentes que utiliza o tratamento de modo efetivo. No entanto, não existindo uma distinção terminológica clara entre os termos, optou-se por utilizar o termo adesão, sem dúvida o mais adotado na literatura sobre o tema.

O modo como a adesão ao CPAP é medida, designadamente pela utilização dos cartões inteligentes (anteriormente explicitada), permite uma medição objetiva e precisa da adesão ao tratamento, o que não acontece com a maioria das intervenções terapêuticas. No entanto, a objetividade fidedigna da medição da adesão ao CPAP (Collard et al., 1997) contrasta com a discussão dos investigadores acerca do número ideal de horas para a sua utilização, bem como do seu padrão de uso.

Não obstante não existir uma definição concordante para a adesão aos sistemas PAP (Sin, Mayers, Man, & Pawluk, 2002), a investigação atual sugere uma curva dose-resposta mais apropriada para cada doente, ou seja, quanto mais, melhor (Olsen, Smith, & Oei, 2008). Já em 2002, Stepnowsky e colaboradores, demonstraram que para uma melhor otimização da ação terapêutica, o CPAP deveria ser utilizado durante todo o período de sono. Assim, e apesar da inexistência de uma definição universal para a adesão terapêutica aos sistemas de ventilação noturnos, o ponto de corte mais utilizado na investigação e prática clínica, considera uma utilização de pelo menos 4 horas, durante 70% do período de tempo do tratamento (Collen, Lettieri, Kelly, & Roop, 2009; Engleman, Martin, & Douglas, 1994; Stepnowsky & J. Dimsdale, 2002).

No entanto, a investigação tem vindo a evidenciar variabilidade na utilização da ventilação noturna, que configura diferentes padrões de uso do CPAP. Assim, a comparação dos dados epidemiológicos relativos à adesão terapêutica ao CPAP está dificultada pelos distintos critérios metodológicos utilizados, nomeadamente as modalidades de recolha dos dados de adesão

(objetivas, subjetivas e efetivas), as características dos participantes (novos ou experientes utilizadores) e os períodos de seguimento (a curto ou a longo prazo).

Os primeiros estudos utilizavam o relato subjetivo dos doentes com SAOS que, facilmente se depreende, está condicionado à sua perceção individual (Collard et al., 1997; Sanders, Gruendl, & Rogers, 1986). Nestes estudos, a adesão ao tratamento era, na generalidade, elevada.

Os estudos objetivos vieram pôr em causa os dados obtidos ao afirmarem uma sobrestimação da média de utilização do CPAP, em pelo menos 1h (Collard et al., 1997; Pepin et al., 1995). Em estudos como estes, a metodologia utilizada para a contabilização do tempo em que o aparelho se encontrava ligado e com pressão efetiva, era através de um dispositivo ligado ao CPAP. No entanto, este método apresenta limitações ao não ter capacidade para distinguir o tempo em que o CPAP está ligado e o tempo em que está a ser efetivamente utilizado, ou seja, com a máscara colocada (Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993). Apesar desta limitação metodológica, foram realizados importantes estudos prospetivos, já referenciados, determinantes para a compreensão da adesão terapêutica (Engleman et al., 1996; Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993; T. Weaver, 2002). Foi sugerido ainda existir uma correlação elevada entre o tempo em que o CPAP está ligado e utilizado de modo efetivo (Engleman et al., 1994), tendo sido apresentada uma percentagem de utilização entre 89% a 97%. No mesmo ano, foi ainda enfatizada a importância da supervisão atenta do “*time counter*” (contabilizador do tempo) (Meurice et al., 1994).

Importa assim enfatizar os estudos mais importantes sobre os padrões de utilização do CPAP, que, de um modo geral, pretenderam objetivar este importante determinante clínico. Em 1993, Kribbs e colaboradores, marcam o início desta discussão, ao descreverem padrões de utilização regulares e menos regulares, reportando a existência de uma variabilidade entre o utilização mínima do CPAP, de 4h/noite durante 70% dos dias de uso, e uma utilização ótima, de mais de 7h/noite em mais de 70% dos dias de tratamento (Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993). Outra linha de investigação determinante para a compreensão acerca da quantidade de utilização do CPAP necessária, assim como, dos seus padrões de uso, surgiu com Weaver e colaboradores (1997). O trabalho inicial focou-se na distinção de padrões de utilização regulares (utilização de mais de 90% dos dias de uso) e intermitentes (utilização de menos de 90% dos dias de uso). Posteriormente, a autora demonstrou o número de horas necessário para obtenção de melhores resultados clínicos: mais de 4h/noite resulta numa melhoria da sonolência diurna subjetiva; mais de 6h/noite restaura os níveis de alerta e diminuiu a sonolência diurna objetiva

(medida pelo Teste de Latência Múltipla); e por último, só após 7.5/h de utilização diárias, sugere melhoria da qualidade de vida (medida pelo *Function Outcome Sleep Questionnaire*). Uma importante ideia partilhada e enfatizada por ambos os autores é de que o CPAP é um tratamento, e não uma cura, pelo que a interrupção de uma noite induz a reversibilidade para a sintomatologia prévia.

Mais recentemente, os cartões de memória existentes nos aparelhos permitem uma leitura efetiva, através da transferência dos dados de adesão terapêuticos e de outros dados importantes (eficácia) para um computador, para analisar os dados clínicos, tal como referido anteriormente.

No entanto, e da análise dos estudos de adesão, nem sempre este facto é tido em consideração, ou não está bem explicitado. Opta-se por isso por abordar os estudos de maior relevo, que permitem uma melhor compreensão neste domínio do conhecimento, que é a adesão terapêutica aos sistemas de ventilação noturnos.

Ainda enquadrada na compreensão da variabilidade individual na adesão ao CPAP, Aloia e colaboradores (2008), examinaram de forma exaustiva os padrões, para além da dicotomia prévia definida pelos pontos de 4h/noite e 70% dias de uso. A partir daqui, definiram sete perfis de utilização do CPAP: *good users* (os bons utilizadores mantêm níveis constantes e elevados de uso); *slow improvers* (utilizadores que aumentam o número de horas de uso ao longo do tempo); *slow decliners* (utilizadores que reduzem o número de horas de uso com o tempo); *variable users* (utilizadores intermitentes, mas quando utilizam o tratamento têm um uso elevado); *occasional attempters* (geralmente não são utilizadores, mas continuam a tentar); *early drop-outs* (desistem após pouco meses); e *non-users* (desistem nos primeiros dias). Estes autores vieram enfatizar a importância de se avaliar os tempos de uso ao longo da adoção do tratamento, sugerindo dois pontos no tempo que importa segmentar na adesão aos sistemas PAP, a nomear, na fase inicial do tratamento e nos 3 a 6 meses posteriores, em que decorre o tratamento (Aloia et al., 2008).

Ainda ao nível da previsão temporal *à posteriori*, dos padrões de adesão terapêuticos, outros estudos particularmente interessantes, vieram recentemente demonstrar que os padrões de adesão terapêuticos são estabelecidos durante a primeira semana de tratamento, de tal forma que o uso do CPAP no 3º e 7º dia de tratamento constituem-se poderosos indicadores da adesão ao longo de um mês (Budhiraja et al., 2007; Weaver & Grunstein, 2008). O estudo extensivo a vários centros de cuidados médicos europeus confirmou que a adesão aos sistemas PAP é

estabelecida no primeiro mês e aproximadamente 79% dos doentes têm critérios para uma adesão regular (utilizando o ponto corte comumente estabelecido) durante os três primeiros meses de tratamento (Pepin et al., 1999). Taxas de adesão superiores a 85% foram apontadas após 6 meses de tratamento (Sin et al., 2002).

Em síntese, estes estudos, realizados num período de tempo que vai entre o início do tratamento até ao ano, podem ser determinantes para a previsão da adesão terapêutica a longo-prazo, bem como, na identificação do risco prévio de não adesão, que potencia a implementação de estratégias promotoras de adesão terapêutica. No entanto, a própria denominação entre curto e longo prazo não se apresenta bem diferenciada na literatura, existindo por exemplo estudos que consideram 6 meses, longo prazo (Sin et al., 2002).

Os estudos que enfatizam períodos de tempo superiores a um ano são unânimes na conclusão de que a taxa de utilização, na maioria dos casos, não diminui no tempo (Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993; Meurice et al., 1994; Sucena, Liistro, Aubert, Rodenstein, & Pieters, 2006). Já num estudo realizado por Krieger (1996) verificou-se um aumento da taxa de utilização nos dois primeiros anos de tratamento com CPAP, referindo uma aceitação do tratamento por 98% dos doentes. Hoffstein (2002) aponta para uma aceitação do tratamento em 81% dos doentes, sugerindo como principal razão para o abandono, a falta de benefícios percebidos. Num importante estudo de coorte, em que os doentes com SAOS foram seguidos por um período de pelo menos 5 anos, verificou-se um aumento de 8 meses/ano em média de adesão, a partir do 3º ano de tratamento. No final de 1 ano de tratamento, a média de utilização era de 5.35h, no final de 5 anos era de 6h e após 10 anos de tratamento contabilizavam 6.55h (Sucena, et al., 2006).

Em síntese, este é um tratamento que implica um comportamento ao longo do tempo do processo de doença (Stepnowsky et al., 2002).

8.3.2 - Definição Objetiva de Adesão/ Diretrizes em Vigor

Tal como já foi acima referido, existe uma definição arbitrária ao longo dos anos, mas concordante, em vigor na investigação científica, acerca da adesão terapêutica aos sistemas PAP - a utilização por um tempo médio de 4 horas/noite, durante 70% dos dias de utilização (Collen et al., 2009; Engleman et al., 1994; Stepnowsky, Bardwell, Moore, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 2002). No entanto, em alguns estudos não se faz a referência à percentagem de utilização,

considerando apenas a utilização de mais de 4h, correspondente a pelo menos cerca de metade do tempo de sono (Budhiraja et al., 2007; Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993; Lloberes et al., 2004; Stepnowsky & Dimsdale, 2002). De acordo com as diretrizes dos centros médicos (nos EUA os *Center for Medicine & Medical Services - CMS*) em vigor, os doentes com SAOS devem demonstrar o uso do tratamento de forma regular (Aloia, Knoepke, & Lee-Chiong, 2010). Concretizando, devem usar o mínimo de 4h/noite, por 70% dos dias de uso, i.e., 5 dias por semana, num período de avaliação de 30 a 90 dias (Aloia et al., 2010).

Em Portugal, e segundo as normas recentes em vigor, definidas pela direção geral da saúde, referente aos *cuidados respiratórios domiciliários: prescrição de ventiloterapia e equipamentos*, “a ventilação por pressão positiva na SAS...deverá ser suspensa,..., em caso de persistente má adesão (uso <4horas em pelo menos 70% das noites), após 6 meses experimentais (Departamento da Qualidade na Saúde, 2011).

8.4 - Dados Epidemiológicos

O sucesso da adesão aos sistemas de ventilação noturna está dependente do seu uso regular. E tal como já se pode antever, os números estão muito aquém das expectativas para uma adesão efetiva ao tratamento com CPAP.

Dos estudos revistos por Weaver & Grunstein (2008), que utilizaram o ponto de corte de 4h/noite para definir adesão, entre 29 a 83% dos sujeitos eram não aderentes. Dados epidemiológicos recentes demonstram uma baixa adesão ao tratamento com CPAP. Nos EUA estima-se que 50% dos 18 milhões de americanos com SAOS não aderem ao tratamento (Weaver & Sawyer, 2010). Definindo a adesão como o uso superior a 4h/noite, estes autores estimam que entre 29% a 83% dos utilizadores serão não aderentes. Preveem ainda o comportamento não aderente futuro, se durante a primeira semana, saltam alguns dias de tratamento. Um estudo realizado na Alemanha, recentemente, constatou que 27.4% dos doentes com SAOS interrompem o tratamento passados 13 meses (Galetke, Puzzo, Priegnitz, Anduleit, & Randerath, 2011). De um modo geral, e de uma revisão sistemática realizada há mais de 10 anos, constataram os autores de uma menor interrupção do tratamento na Europa (entre 5 a 19%), comparativamente com os valores obtidos nos EUA e Austrália (entre 19 a 37%) (Collard et al., 1997).

No início do milénio, (Zozula & Rosen, 2001) estimavam taxas de não adesão entre 25 a 50%, sendo que os doentes não aderentes abandonam o tratamento nas primeiras 2 a 4 semanas. Num estudo de revisão pode constatar-se taxas cumulativas de abandono do tratamento que podem chegar aos 36% (Engleman & Wild, 2003).

Por esta ser historicamente um doença de ‘homens’, a investigação acerca das diferenças na adesão entre homens e mulheres está pouco desenvolvida e a que existe revela resultados contraditórios (Ye, Pien, & Weaver, 2009). No entanto, num estudo realizado na Finlândia que comparou 233 homens e mulheres com SAOS, verificou não existirem diferenças significativas entre homens (60,5% aderentes) e mulheres (56,9% aderentes) nas taxas de adesão efetivas ao tratamento (Anttalainen et al., 2007). Já num estudo atual, com uma amostra total de 4281 doentes com SAOS, verificaram-se diferenças entre homens e mulheres na média de utilização diária do CPAP, sem ter, no entanto, e tal como referido pelos autores, significado clínico (Woehrle, Graml, & Weinreich, 2011). A adesão ao CPAP em mais de 4h surge como um fator protetor em doentes do sexo masculino com idade superior a 50 anos e com maior gravidade da SAOS (Hudgel et al., 2012).

Como se pode verificar, e de acordo com Weaver e Sawyer (2010), este padrão de adesão fraco mantém-se quase inalterado atualmente, após 19 anos da sua primeira descrição. Este facto é também concorrente na realidade portuguesa, tendo um estudo constatado que após a avaliação de 1 ano de tratamento com CPAP, 54% dos doentes eram não aderentes, definidos pela janela de tempo e percentagem comumente aceite (Alves, Caminha, da Silva, & Mendonca, 2012).

Em jeito de reflexão, de acordo com as diretrizes em vigor para a definição de adesão efetiva, que contempla o financiamento por parte do SNS, e os elevados números de fraca adesão ao tratamento com CPAP, muitos dos doentes poderão ver a sua comparticipação interrompida. A este propósito, Aloia e colaboradores (2010) estimam que 44% dos doentes nos EUA deixem de ter prescrição comparticipada do tratamento ou que sejam acrescidos outros custos, pela necessidade de mais exames de avaliação do sono.

8.5 - Determinantes de Adesão Terapêutica aos Sistemas de Pressão Positiva

Muitos avanços têm sido concretizados para a melhoria dos aspetos mecânicos dos dispositivos de pressão positiva, nomeadamente a introdução da pressão automática titulada especificamente para o doente, dos dispositivos de humidificação e da redução do ruído da

máquina, que parecem reduzir a não adesão (Haniffa, Lasserson, & Smith, 2004). No entanto, os mesmos autores sugerem que tais aspetos mecânicos estão longe de constituírem como os determinantes chave para a adesão terapêutica aos sistemas de pressão positiva.

Fatores relacionados com as características do doente e da SAOS, as características do tratamento em termos tecnológicos, bem como os fatores de exposição inicial ao tratamento e os fatores psicológicos, têm sido examinados empiricamente como fatores preditores de adesão aos sistemas de pressão positiva. No entanto, e até ao momento, não existe um determinante único que tenha sido consistentemente apontado como preditor de adesão. Antes, sugerem os estudos, uma multiplicidade de fatores e de grande variabilidade individual (Weaver & Sawyer, 2010).

8.5.1 - Fatores Relacionados com o Doente

Uma revisão de três décadas de estudos concluiu que o papel do doente ainda estava pouco investigado (Vermeire, Hearnshaw, Van Royen, & Denekens, 2001). Na atualidade, variáveis sociodemográficas, como a idade, sexo, estado civil, nível socioeconómico, raça, iniciativa para a procura de ajuda antes do diagnóstico com SAOS, estão já bem documentadas, apesar das apontadas inconsistências entre as investigações. Entretanto, estudos mais recentes têm vindo a debruçar-se cada vez na compreensão dos fatores psicológicos, nomeadamente cognitivos, emocionais e interpessoais, no processo de adesão terapêutica ao CPAP.

No que respeita a idade, alguns estudos apontam para uma associação positiva entre doentes com SAOS mais velhos e adesão terapêutica (Budhiraja et al., 2007; Sin et al., 2002), apesar de não ser replicado noutros estudos (Joo & Herdegen, 2007; Kim et al., 2009; Lewis, Seale, Bartle, Watkins, & Ebden, 2004).

Quanto ao sexo, e como já foi referido, os resultados não são consistentes. Existem estudos a demonstrar que as mulheres usam o CPAP durante mais tempo do que os homens (Lewis et al., 2004; Sin et al., 2002). Contrariamente, num estudo prospetivo, realizado num hospital urbano em Chicago, com uma percentagem de 47% de mulheres, verificou-se que estas apresentavam maior risco de ser não aderentes do que os homens (Joo & Herdegen, 2007).

Quanto à raça, os estudos que existem fazem uma comparação entre raças no contexto da América do Norte. Um estudo concluiu da não existência de diferenças raciais na aceitação e adesão terapêutica ao CPAP, após o controlo de algumas variáveis socioeconómicas, culturais,

biológicas e educacionais (Scharf, Seiden, DeMore, & Carter-Pokras, 2004). Posteriormente, dois estudos concluem existir uma maior adesão terapêutica por parte dos caucasianos, comparativamente com afro-americanos (Budhiraja et al., 2007; Joo & Herdegen, 2007).

Em relação ao estado civil, e apesar de esta variável não predizer a adesão ao tratamento (Joo & Herdegen, 2007; Sucena et al., 2006), parece justificar diferenças significativas. Assim, um estudo demonstrou que doentes que vivem sozinhos aderem menos (Lewis et al., 2004). Num estudo de doentes com SAOS do sexo masculino, casados, mas a dormirem separados do seu cônjuge no início do tratamento, a adesão verificada foi menor do que naqueles que dormiam juntos (Cartwright, 2008).

Em relação ao nível socioeconómico, dois estudos recentes apontam para uma associação entre o nível socioeconómico mais baixo, a diminuída aceitação inicial do CPAP e baixa adesão continua no futuro (Platt et al., 2009; Simon-Tuval et al., 2009). No entanto, e mais uma vez, esta associação não é estabelecida por outros estudos (Joo & Herdegen, 2007; Scharf et al., 2004).

Por último, e num único estudo encontrado sobre a iniciativa da procura de ajuda antes do diagnóstico com SAOS, Hoy e colaboradores (1999) concluem que naqueles doentes em que a iniciativa partiu do/a companheiro/a, a adesão terapêutica foi menor, para além de declinar com o tempo, mesmo controlando a gravidade da doença

8.5.2 - Fatores Relacionados com a Doença – SAOS

Em relação aos aspetos clínicos da SAOS, e tal como acontece com as variáveis sociodemográficas apontadas anteriormente, nenhum foi consistentemente identificado como preditor de adesão terapêutica.

Primeiramente, a gravidade da doença, medida pelo IAH, tem revelado uma fraca relação preditiva com a adesão terapêutica, apesar destes resultados ainda não serem consistentes (Gay, Weaver, Loube, & Iber, 2006). Num estudo realizado por Hui e colaboradores (2001) o IAH basal mais elevado foi preditivo de uma maior adesão terapêutica no primeiro e terceiro meses. Um outro estudo apontou o mesmo resultado, mas numa outra direção, ou seja, a existência de uma associação entre o baixo IAH inicial e a não adesão terapêutica, quando esta foi medida de forma subjetiva (Lin, Prasad, Pan, & Rowley, 2007). Yetkin e colaboradores (2008) sugeriram que a maior gravidade da SAOS basal estaria associada a maior adesão terapêutica. Do mesmo

modo, o facto de os doentes terem menos sintomas e alterações neuro-cognitivas, logo uma menor perceção de melhoria e satisfação com o tratamento, parece conduzir a uma menor adesão terapêutica.

Segue-se a descrição do papel dos dois sintomas cardinais da SAOS, a sonolência diurna subjetiva (SDE) e a roncopatia.

Relativamente à roncopatia e ainda despertares frequentes e as pausas respiratórias testemunhadas, um estudo verificou a sua associação com maior aderência a 1 mês, mas não aos 3 meses (Hui et al., 2001). No entanto, anteriormente já se tinha provado a relação entre a roncopatia e o uso do CPAP a longo prazo (cerca de 22 meses) (McArdle et al., 1999).

No que respeita a SDE, medida pela *Escala de Sonolência Epworth*, a evidência aponta para uma forte associação com a adesão terapêutica (McArdle et al., 1999; Yetkin et al., 2008). Contrariamente, outros estudos mostraram que ter uma pontuação superior a 10 na *Escala de Sonolência de Epworth* era um fator preditivo independente de adesão terapêutica a longo prazo (Lindberg, Berne, Elmasry, Hedner, & Janson, 2006; McArdle et al., 1999). No entanto, e tal como já se tem vindo a verificar nas exposições anteriores, os resultados entre estudos não são unânimes (Budhiraja et al., 2007; Collen et al., 2009; Joo & Herdegen, 2007; Lewis et al., 2004; Lin et al., 2007).

Em síntese, melhorias subjetivas na sintomatologia diurna e noturna após o uso do tratamento parecem predizer a continuidade do uso do CPAP (Engleman et al., 1996; Lewis et al., 2004; McFadyen, Espie, McArdle, Douglas, & Engleman, 2001).

Por último, e em relação ao IMC, apesar de não existirem resultados consensuais, um estudo demonstrou que um IMC basal elevado prediz adesão terapêutica (Wild et al., 2004). Recentemente, um outro estudo não comprovou esta determinação na adesão terapêutica aos vários sistemas PAP (Kim et al., 2009).

8.5.3 - Fatores Relacionados com o Tratamento

As características inerentes e os efeitos laterais associados ao tratamento foram apontados como fatores que podem determinar o seu abandono (Engleman et al., 1996; Engleman et al., 1994). No entanto, e mais uma vez, não é consistente a relação entre tais efeitos e a adesão efetiva ao tratamento (Hoffstein, Viner, Mateika, & Conway, 1992; Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993; Meurice et al., 1994; Weaver, Kribbs, et al., 1997). Ao mesmo tempo salienta-se que

são os doentes que reportam os efeitos laterais, aqueles que efetivamente utilizavam o tratamento regularmente (Aloia, Arnedt, Stanchina, & Millman, 2007).

Mais concretamente, a natureza intrusiva do tratamento com CPAP, no que respeita ao uso de uma máscara com uma conotação negativa de saúde, pode desde logo se constituir como o ponto de partida para a não adesão terapêutica (Engleman et al., 1996; Winck, 2003). Neste seguimento, e apesar dos progressos tecnológicos claros na diversidade de máscaras adaptadas a quase todo o tipo de faces, ainda não se comprovou totalmente o seu efeito na adesão terapêutica, suspeitando-se ser apenas um reflexo de estratégias de marketing (Weaver & Grunstein, 2008).

Apesar da ênfase atribuída às interfaces, não existem dados que mostrem diferenças entre a utilização de máscaras nasais ou oronasais (Anderson et al., 2003; Young, Evans, Finn, & Palta, 1997). Os mesmos estudos apontam para uma associação entre o uso de almofadas nasais e menos efeitos secundários, mas não aumentou do número de horas de uso por noite. Num estudo que pretendeu avaliar a satisfação com a máscara, concluiu-se que, apesar dos doentes considerarem a máscara perturbadora, a satisfação no geral é boa e independente das marcas (Bachour, Vitikainen, Virkkula, & Maasilta, 2012). Outros fatores como o evitamento na utilização da máscara diante de outros significativos e o desligar do aparelho pelo barulho perturbador, podem também contribuir para uma menor adesão terapêutica (Brostrom et al., 2009).

Quanto ao tipo de sistemas de pressão positiva, e como já foi referido anteriormente, não parecem existir diferenças entre o APAP e o CPAP convencional, quanto à adesão (Ayas et al., 2004), nem no que respeita as preferências dos doentes (Kim et al., 2009).

Para além da dificuldade de adaptação à máscara por desconforto, podem surgir efeitos laterais associados ao equipamento, que poderão ainda dificultar a adesão ao CPAP, apesar de não se poder deixar de sublinhar para os resultados dos estudos, mais uma vez, não serem consensuais. Neste seguimento, em relação à pressão, existem estudos que demonstram que os doentes que têm valores de pressão mais elevados são aqueles que aderem mais à terapêutica (Engleman et al., 1994; Kribbs, Pack, Kline, Smith, et al., 1993; Krieger et al., 1996). Outros efeitos apontados, que podem dissuadir o comportamento de adesão são: irritação/vermelhidão na pele nos pontos de apoio da interface, congestão e secura da mucosa nasal ou rinorreia, irritação nos olhos causada pela fuga de ar na máscara e sintomas de distensão gástrica (Brostrom et al., 2009; D'Ambrosio, Bowman, & Mohsenin, 1999; Edinger & Radtke, 1993; Engleman et al., 1996; Hoffstein et al., 1992; Lindberg et al., 2006). A este propósito, a

utilização de dispositivos de humificação do ar tem sido associada a uma diminuição de alguns dos efeitos laterais descritos, nomeadamente, secura das mucosas ou rinorreia, e é recomendada como uma prática clínica padrão, definida pela AASM (Kushida et al., 2006). No entanto, ainda não está comprovada a sua associação a uma melhor adesão terapêutica (Mador, Krauza, Pervez, Pierce, & Braun, 2005).

No que concerne a sensação de claustrofobia, não sendo comum, pode interferir grandemente no uso da máscara e consequente adesão terapêutica. Chasen e colaboradores (2005) concluíram que a adesão era mais baixa entre indivíduos com maior tendência para sensações claustrofóbicas, após três meses de utilização do tratamento.

Sintetizando, apesar de aproximadamente dois terços dos utilizadores de CPAP reportarem efeitos laterais, estes não são impeditivos últimos para o seu uso (Weaver & Grunstein, 2008). Aliás, e tal como referem os autores, *‘não existem efeitos secundários, se o tratamento não é aplicado’*.

8.5.4 – Fatores Psicológicos

A importância dos fatores psicológicos na adesão terapêutica está bem documentada no campo da psicologia da saúde. No entanto, importantes revisões desta problemática, em várias doenças crónicas têm revelado pouco suporte empírico para a existência de uma relação consistente e preditiva entre a adesão terapêutica e as variáveis psicológicas, tal como apontado em pelos estudiosos desta problemática na SAOS (Stepnowsky, Bardwell, et al., 2002; Wild et al., 2004).

Na última década, muitos têm sido os estudos que pretenderam perceber o papel dos fatores psicológicos na adesão ao CPAP, examinando-os com base em constructos teóricos, já apresentados, no momento *baseline* (antes da introdução do tratamento) e/ou após um curto período de tempo de utilização (Aloia, Arnedt, Smith, et al., 2005; Olsen, Smith, Oei & Douglas, 2008; Stepnowsky, Bardwell, et al., 2002; Stepnowsky et al., 2002; Tyrrell et al., 2006; Wild et al., 2004). Os principais conceitos abordados incluem percepção de risco da doença, expectativas de resultado face ao tratamento, percepção de autoeficácia, mecanismos de *coping* e barreiras ou facilitadores para o tratamento que incluem conhecimento e suporte social, balanço decisional e processos de mudança.

Em síntese, a maioria dos estudos tem procurado prever a adesão terapêutica previamente à utilização do CPAP, medindo variáveis psicológicas. No entanto, poucos têm mostrado o seu

valor preditivo prévio à adoção do tratamento. Já o papel dos fatores emocionais, cognitivos e sociais parece ser determinante após a adoção do tratamento (Tyrrell et al., 2006; Wild et al., 2004). Tal implica o desenvolvimento de crenças e expectativas prévias à sua utilização que se associam a outros fatores emocionais e cognitivos e ao balanço entre os custos e os benefícios da sua utilização. Confirma-se o valor preditivo das crenças, expectativas prévias e estado emocional para a adesão ao tratamento (Olsen, Smith, Oei, et al., 2008; Poulet et al., 2009).

8.5.4.1 - Fatores Emocionais

A sintomatologia depressiva e ansiosa basal não surge relacionada com a adesão terapêutica após 1 semana de tratamento (Stepnowsky, et al., 2002). Do mesmo modo, Lewis e colaboradores (2004) concluem não existir relação entre sintomatologia ansiosa e depressiva basal, medida pelo HADS, e a subsequente utilização do tratamento. Um outro estudo, em que a sintomatologia depressiva basal foi avaliada pelo BDI (*Beck Depression Inventory*) também não revelou correlação com o uso médio do tratamento com CPAP (Wells et al., 2007). No entanto, este estudo revelou que os doentes que experienciam melhorias no funcionamento diário têm também maiores níveis de adesão.

Importa sublinhar que a fadiga é um dos sintomas que caracteriza e se associa à existência provável de perturbações de humor, como a depressão. Assim, um estudo de coorte realizado nos EUA revelou que a depressão surge como um dos fatores de risco significativos para a sonolência subjetiva diurna (Bixler et al., 2005). O mesmo resultado foi corroborado noutros estudos, em que os sintomas depressivos se associaram mais à sonolência subjetiva do que à gravidade da doença (Bardwell et al., 2007; Sforza, De Saint Hilaire, Pelissolo, Rochat, & Ibanez, 2002). Este sintoma, juntamente com a menor concentração, outro sintoma característico da depressão e SAOS, podem interferir com o uso do CPAP (Kjelsberg, Ruud, & Stavem, 2005), na medida em que dificulta a compreensão e memorização das instruções para a sua utilização.

Sintetizando, ainda se desconhece se o CPAP melhora os sintomas depressivos e se esta melhoria prediz a contínua utilização do tratamento ou se, por outro lado, a continuidade dos sintomas, em curso com o tratamento, têm impacto da adesão subsequente (Olsen, et al., 2008).

Em jeito de conclusão, o valor da ansiedade e depressão para predizer a adesão terapêutica ao CPAP é ainda pouco claro. As principais razões para esta lacuna existente na literatura poderão

prender-se com a ausência de modelos teóricos que suportem a investigação destes constructos, assim como, a forma como são medidos (Olsen, Smith, Oei, et al., 2008).

8.5.4.2 - Fatores Cognitivo-Sociais

Num estudo realizado por Sin e colaboradores (2002) verificou-se uma associação negativa entre a sonolência diurna subjetiva (avaliada pela *Escala de Epworth*) e a adesão ao CPAP aos 6 meses, podendo ser um indicador de que a percepção dos sintomas tem relação com a adesão terapêutica ao CPAP (Sin et al., 2002). Assim, a percepção subjetiva da SAOS pode não estar a refletir necessariamente a sua gravidade, nem a necessidade para tratamento (Olsen, Smith, Oei, et al., 2008).

Baseado na Teoria Social Cognitiva e no Modelo Transteórico, Stepnowky e colaboradores (2002) desenvolvem um instrumento, composto por 6 escalas que medem autoeficácia, expectativas de resultado em relação ao CPAP, suporte social, conhecimento, balanço de decisões e processos de mudança. Testando esta escala, antes e após o início do tratamento, os autores concluíram do seu valor preditivo apenas após 1 mês de utilização do CPAP e não no *baseline*. Os autores chamaram ainda a atenção para o facto de não se poder generalizar estes resultados ao sexo feminino, dado a amostra do estudo ser maioritariamente masculina. Ao mesmo tempo, é enfatizada a importância de que a exposição ao tratamento pode ser preditor para a sua utilização, o que aliás é consistente com o facto já descrito por Weaver e colaboradores (1997) e Budhiraja e colaboradores (2007), de que a consistência da utilização do CPAP na primeira semana pode ser preditiva do seu uso a longo prazo.

Um estudo mais recente veio reforçar a associação de variáveis relacionadas com estas teorias e a adesão terapêutica em doentes mais experientes, mais concretamente, com cerca de 2 anos de experiência de utilização do CPAP (Stepnowsky, Marler, Palau, & Annette Brooks, 2006). A natureza da relação entre a mudança de comportamento e adesão aumenta com a continuidade do uso do tratamento (Aloia, Arnedt, Stepnowsky, et al., 2005), em que os constructos da teoria social cognitiva e variáveis do modelo transteórico explicam 30% da variância das taxas de utilização do CPAP após o primeiro mês (Stepnowsky et al., 2002).

Um estudo aleatorizado conduzido por Aloia e colaboradores (2001) mostrou as variáveis derivadas dos constructos teóricos, nomeadamente a prontidão/processos para a mudança, o balanço decisional e a autoeficácia, como sendo preditores de adesão terapêutica na primeira

semana e nos 3 meses de tratamento. Este estudo dá ênfase ao valor preditivo da prontidão e da confiança nas capacidades pessoais para o uso do CPAP. Mais uma vez, e como já foi referido, estas variáveis não têm valor preditivo previamente à adoção do tratamento, tornando-se preditivas com a exposição ao mesmo, após sensivelmente dois anos de tratamento, como ficou comprovado mais tarde por Stepnowsky e colaboradores (2006).

Tendo por base ainda estes constructos, dois estudos concluíram que os doentes aderentes tendem a ter uma atitude mais positiva e crenças adaptativas em relação ao tratamento, que remete para um maior valor que depositam na sua saúde (Poulet et al., 2009; Wild et al., 2004). No estudo já referenciado em doentes que desistiram do tratamento, a compreensão sobre o tratamento era pobre, ao mesmo tempo que revelavam expectativas de cura infundadas (Tyrrell et al., 2006).

As variáveis sociais têm sido também identificadas como importantes fatores para o processo de utilização ou não do CPAP. Vários estudos sugerem que o uso do CPAP é influenciado pelo ambiente social, que inclui as relações sociais próximas ao doente, tais como a família. Neste seguimento viver sozinho associou-se a menor utilização do tratamento, 1 mês após o seu início (Lewis et al., 2004). O papel do companheiro/a surge como determinante para a adesão ao CPAP, através da relação positiva com as melhorias da qualidade do sono dos doentes e companheiro/a/s (McArdle et al., 2001). Ao mesmo tempo, dormir com o/a companheiro/a/ pode informar o doente acerca da eliminação de sintomas da doença como ressonar, e assim contribuir para um maior reforço do comportamento de adesão ao CPAP (Cartwright, 2008). As influências sociais próximas, nomeadamente interações diárias de suporte e de resolução de problemas, parecem influenciar positivamente o compromisso do doente para com a adoção do tratamento (Sawyer et al., 2010). No que respeita o suporte social, dois estudos mostraram a sua influência positiva na adesão terapêutica (Joo & Herdegen, 2007; Lewis et al., 2004). Assim, para promover o uso do CPAP, as fontes de suporte social imediatas são determinantes e de modo circular, o feedback positivo, por parte dos companheiro/a/s acerca dos resultados alcançados, promovem a própria adesão (Weaver & Sawyer, 2010). Importa por último sublinhar que o papel dos fatores ambientais, nomeadamente do suporte social e da satisfação marital na aceitação do CPAP, carece ainda de investigação consistente (Olsen, Smith, Oei, et al., 2008).

8.5.4.3 - *Coping* Familiar

As variáveis do *coping* parecem relacionar-se melhor com o tratamento, em detrimento das mais gerais, como sintomas depressivos e ansiosos. Neste seguimento, as estratégias de *coping* ativas explicam 10% da variância da adesão ao CPAP, sendo as estratégias resolução de problemas e de confronto, aquelas que mais se relacionam com a adesão ao CPAP (Stepnowsky, Bardwell, et al., 2002). Assim, os doentes que experienciam dificuldades e proactivamente procuram soluções para resolver o problema (*coping* ativo), estão mais capazes de aderirem ao tratamento, por oposição aos que apresentam um estilo de *coping* passivo, apesar de os componentes traço e estado do *coping* durante a adoção inicial do tratamento, ainda não tenham sido, até há data, examinados (Sawyer et al., 2011).

Pelo facto de os doentes com SAOS serem, na sua generalidade, casados ou estarem em relações de longo-prazo e com filhos (McFadyen et al., 2001; Troxel et al., 2007), poderá ser determinante perceber que estratégias são utilizadas no sistema familiar para lidar com esta doença e tratamento tão específicos. Troxel e colaboradores (2007), numa revisão já citada, referem que os casais que lidam com outro tipo de doenças na família são uma população importante a considerar na investigação no âmbito do sono, dada a sua vulnerabilidade para problemas de sono. Os cônjuges são normalmente os preteridos por constituírem fontes poderosas de controlo para a adoção de comportamentos de saúde, como sejam, hábitos de higiene do sono, atividade física ou a adesão a tratamentos, como é o caso do CPAP (Brin, Reuveni, Greenberg, Tal, & Tarasiuk, 2005).

PARTE II

Metodologia

1 – Objetivos Gerais

Da introdução atrás elaborada, se pode depreender da complexidade que subjaz à compreensão, explicação e predição dos determinantes da adesão terapêutica aos sistemas de pressão positiva. O estabelecimento de padrões de adesão terapêutica e a busca de compreensão acerca do papel que as variáveis psicológicas e familiares podem ter, desde o estabelecimento do diagnóstico com SAOS, até à utilização efetiva do tratamento, tem motivado múltiplas investigações ao longo das últimas décadas. No entanto, e até ao momento, não existem em Portugal estudos acerca do papel dos fatores psicológicos e familiares nos doentes com SAOS que têm como tratamento o APAP.

Atualmente, o número crescente de diagnósticos de SAOS é uma realidade comum nos países ocidentais (Weaver & Grunstein, 2008). Consequentemente, e não obstante o tratamento com sistemas de pressão positiva ser uma realidade cuja eficácia já está bem demonstrada, os níveis de adesão mantêm-se baixos.

Em Portugal, desconhece-se o número exato de doentes com SAOS, mas sabe-se, recentemente, dos baixos índices de adesão terapêutica (Alves, et al., 2012), em concordância com os principais estudos realizados neste domínio, já referenciados. Ao mesmo tempo, e integrado num clima de crise económica, foram recentemente definidas pela DGS, as normas para a continuidade da comparticipação do Estado para os tratamentos de suporte ventilatório noturno com pressão positiva da via aérea, como os sistemas APAP (Departamento da Qualidade na Saúde, 2011). Assim, inicialmente considerou-se oportuno distinguir padrões de adesão que permitam caracterizar de modo mais compreensivo o comportamento de adesão ao APAP. Pretendeu-se assim, alargar a investigação à definição existente (definida pelos pontos de corte de >4h e <4h, em 70% dias de utilização, respetivamente) perpetrada pela maioria dos estudos. Deste modo, foram compreendidos no estudo os doentes que utilizaram o tratamento até um período total de 6 meses de forma consistente, definindo-o a adesão em **fraca** (<4h/noite, < de 70% dos dias de uso), **moderada** (>4h/noite, > de 70% dos dias de uso) e **excelente** ou **ótima** (>6h/noite, > de 90% dos dias de uso). Ainda assim, e de acordo com os objetivos dos estudos, utilizou-se a definição de adesão baseada no ponto de corte estabelecido - utilização mínima de 4h/noite em 70% dos dias de uso. Por último, importa salientar que para a definição objetiva de adesão, foi utilizada informação registada nos cartões de leitura do aparelho, que colmata uma lacuna em grande parte dos estudos revistos sobre este tema.

Partindo das premissas atrás enunciadas pretendeu-se investigar e explorar o contributo conjunto dos determinantes clínicos e psicossociais na previsão do padrão de adesão terapêutica ao APAP a longo-prazo, analisando a sua eficácia a nível clínico e psicológico nos padrões de adesão definidos, para, e em última análise, fornecer pistas de intervenção dirigidas. Compreender os fatores preditores de adesão ao APAP é essencial para melhorar a eficácia e o sucesso deste tratamento preferencial na SAOS, que sendo financiado pelo estado, se torna particularmente relevante no atual clima económico.

Neste sentido, o presente trabalho teve dois principais objetivos:

- 1 - Compreender as mudanças decorridas a nível clínico e psicológico ao longo dos três momentos do estudo ao nível da adesão ao APAP.
- 2 - Compreender o valor preditivo das variáveis sociodemográficas, clínicas e psicossociais, em cada momento do estudo, no padrão de adesão ao APAP.

Os objetivos específicos são descritos de seguida nos diferentes estudos que são apresentados sob forma de artigos:

Estudo 1: O primeiro estudo pretendeu caracterizar e investigar as diferenças em termos da ansiedade, depressão, representações de doença e qualidade de vida em doentes com SAOS do sexo feminino e masculino. De forma exploratória inicial, este estudo permitiu compreender o modo como homens e mulheres representam a sua doença numa fase inicial diagnóstica, preenchendo uma lacuna na investigação no domínio ainda pouco explorado – o das representações da doença e tratamento na SAOS. Ao mesmo tempo, pretendeu compreender e diferenciar a morbilidade psicológica que coocorre com o diagnóstico, bem como o seu impacto a nível da qualidade de vida. Em última análise, pretendeu-se chamar a atenção para o facto de olhar a SAOS como uma doença também de mulheres, com impacto distinto da do homem e com necessidades de intervenções concomitantes ao APAP diferenciadas.

Estudo 2: O segundo estudo procurou destacar a importância de se considerar a adesão médica ao investigar resultados terapêuticos em pacientes com SAOS. Redefinindo os padrões de adesão terapêutica ao APAP, teve por objetivo compreender e analisar os seus preditores clínicos e psicossociais, nomeadamente a morbilidade psicológica (ansiedade e depressão),

determinantes do tratamento (autoeficácia, expectativas de resultado, suporte social, balanço das decisões e processos de mudança) e *coping* familiar. Ao mesmo tempo, focando os doentes que mantêm um padrão de adesão consistente ao longo do tempo de estudo. Utilizando Modelos Multinomiais de regressão logística, tentou-se perceber em que momentos, as variáveis descritas apresentam valor preditivo na adesão ao APAP, procurando as diferenças que caracterizam os três padrões de adesão definidos.

Estudo 3: O terceiro estudo teve por objetivo explorar e compreender a qualidade de vida nos doentes que mantêm o padrão de adesão consistente ao longo do tempo de estudo, através da recente validação (realizada no âmbito desta tese) de um questionário de avaliação específico da qualidade de vida para os doentes com SAOS, o SAQLI. Tentou-se assim compreender a percepção subjetiva de ganhos na qualidade de vida avaliada por os doentes em tratamento. Outro dos objetivos concorrentes deste estudo foi o de investigar o valor preditivo que as variáveis clínicas e psicossociais têm nos doentes que, independentemente do seu padrão de adesão, relatam melhorias na sua qualidade de vida.

Estudo 4: O quarto estudo teve por objetivo geral perceber o valor preditivo dos constructos derivados de modelos teóricos que foram recentemente identificados como preditores de adesão terapêutica ao CPAP. Neste âmbito, realizou-se uma revisão dos estudos existentes. Daqui decorreu ainda a necessidade de se compreender a causalidade da relação entre constructos, apontada como uma limitação aos estudos sobre preditores psicossociais na adesão ao CPAP (Aloia, Arnedt, Stepnowsky, et al., 2005). Assim, e utilizando uma metodologia estatística baseada nos modelos recentes de Estimação Geral de Equações (*GEE, General Estimating Equations*), pretendeu-se estimar o valor preditivo dos constructos teóricos - Representações de doença, Autoeficácia, Expectativas de Resultado, Balanço de decisões, Processos de Mudança e *Coping* Familiar, derivados dos modelos teóricos – Modelos de Representações de doença, Teoria Sociocognitiva, Modelo Transteórico e Conceito de *Coping* Familiar baseado no Modelo de Ajustamento e Adaptação da resposta Familiar - na adesão terapêutica ao APAP ao longo de 6 meses. Este método permitiu analisar medidas repetidas considerando que as medições no mesmo indivíduo ao longo do tempo estão correlacionadas. Procurou-se ainda perceber a relação dos constructos entre si e no tempo. Dado o objetivo geral do estudo, e para uma melhor compreensão dos resultados, foi utilizado o ponto de corte perpetrado pela maioria dos estudos

de adesão terapêutica de 4h/noite em 70% dos dias de uso, para distinguir os doentes que aderem, dos doentes com adesão fraca.

Estudo 5: O quinto estudo teve por objetivo geral as relações entre os múltiplos fatores responsáveis pelos padrões de adesão ao APAP. Deste modo, pretendeu-se compreender o papel mediador das variáveis psicossociais identificadas como preditores de adesão ao tratamento com APAP, nomeadamente autoeficácia, expectativas de resultado e balanço de decisões, representações de doença e *coping* familiar, na QvRS e nos padrões de adesão ao APAP no T2. Recorrendo-se, para tal, a análises de mediação com metodologia de *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2004).

2 - Participantes

2.1 - Procedimento e Recolha de Dados

O presente estudo realizou-se na Consulta de Patologia Respiratória do Sono do Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar de São João (Porto).

Este estudo prospetivo de tipo longitudinal com 3 momentos de avaliação foi conduzido durante um período de tempo de 2 anos, de Janeiro de 2009 a Janeiro de 2010. O primeiro momento do estudo (T1) correspondeu ao *baseline* e decorreu imediatamente após a consulta com o especialista do sono, mais concretamente após diagnóstico de SAOS e a prescrição para APAP. O segundo momento (T2) decorreu após 1 a 2 meses da prescrição e utilização do APAP e o terceiro momento (T3) após 3 a 6 meses da avaliação inicial, seguindo os critérios de consulta de seguimento vigentes no serviço hospitalar e imediatamente após a consulta com o médico especialista.

A participação dos doentes foi voluntária e informada acerca dos objetivos e procedimento temporal do estudo. Após a assinatura do consentimento informado foi realizado o protocolo de avaliação psicológica.

Este estudo foi aprovado pela Comissão Ética do Hospital de São João.

2.1.1 – Estudo Domiciliário do Sono

O procedimento para a avaliação diagnóstica da SAOS foi através da realização de um estudo cardiorrespiratório do sono domiciliário, usando um equipamento de cinco canais de informação (*Sleep Screen, Viasys™ Healthcare*). Este aparelho produz uma gravação computadorizada dos seguintes parâmetros: parâmetros respiratórios como fluxo de ar através do nariz e da boca; esforço da musculatura torácica e abdominal (através de bandas torácica e abdominal); saturação de oxigénio (através de oxímetro de pulso); roncopatia (através de microfone); parâmetros cardíacos como frequência cardíaca (registada, também, através de oxímetro); e posição corporal e movimento dos membros superiores e inferiores. Técnicos especializados analisaram manualmente os registos através da contagem dos episódios de apneia (considerando-os sempre que houvesse redução $\leq 10\%$ do fluxo de ar e com pelo menos 10 segundos de duração) e os episódios de hipopneias (que demonstrem 20 a 50% do fluxo de ar prévio, com duração mínima de 10 segundos associado a episódios de pelo menos 4% de dessaturação de O₂) dividindo o total destas ocorrências pelas horas de sono, obtendo assim o IAH, de acordo com os critérios estabelecidos (AASM, 1999). Esta abordagem foi recentemente validada por Rosen e colaboradores (2012).

Aos doentes foi prescrito tratamento com APAP (*Autoset Spirit RESMED Australia e iSleep 20i Breas Sweden*), com uma pressão mínima de 4cmH₂O e máxima de 15cmH₂O, pelo médico especialista. As instruções sobre o funcionamento do aparelho foram efetuadas por um terapeuta experiente das empresas fornecedoras do equipamento, a quem o doente pode aceder sete dias por semana para resolver qualquer problema que possa ocorrer relacionado com o aparelho de pressão positiva automática.

A adesão objetiva foi obtida através do descarregamento da informação que se encontra gravada no cartão de memória do aparelho.

2.1.2 – Protocolo de Avaliação Psicológica

O protocolo de avaliação psicológica foi inicialmente testado em 10 doentes com SAOS da mesma consulta. Os principais reajustes realizados foram na versão portuguesa do SAQLI para a avaliação da qualidade de vida.

A administração dos questionários, que definem o protocolo de avaliação psicológica, foi feita hétero relato, ou seja, as questões eram lidas pela investigadora (utilizando uma cópia, que não a bateria do doente) e as respostas eram dadas nos questionários do doente e preenchidos pelo próprio.

Após a prescrição do APAP, no T1, os doentes preenchiam a bateria de instrumentos, que era repetida no T2 e T3, e conduzidos pela investigadora. No segundo e terceiro momentos do estudo, os dados do cartão de memória eram descarregados para um computador, e posteriormente imprimidos, fornecendo informação objetiva acerca da adesão terapêutica ao APAP. Entre estes dados estão: a média de horas de uso; a percentagem de utilização; o IAH residual; a pressão média (P95); e as fugas. Com base nesta informação foram selecionados os pontos de corte para a definição dos padrões de adesão terapêuticos, tendo por base a média do número de horas utilizado e a percentagem total dos dias de uso (Aloia et al., 2010) e as normas definidas pela (Departamento da Qualidade na Saúde, 2011). Deste modo, definiu-se a **fraca adesão** pela utilização do APAP <4h/noite e <70% do total de dias de utilização; a **adesão moderada** pela utilização do APAP >4h/noite e >70% do total de dias de utilização; por fim, a **ótima** ou **excelente adesão** define os doentes que utilizam o APAP >6h/noite e >90% do total de dias de utilização.

2.2 - Critérios e Seleção da Amostra

Durante este período, um total de 206 doentes consecutivos, a quem foi prescrito APAP completaram um protocolo *standard*. Assim, e após a realização do estudo do sono domiciliário, estabelecimento do diagnóstico e prescrição de APAP, os doentes com SAOS integraram um protocolo de avaliação psicológica que incluiu morbilidade psicológica, representações de doença, autoeficácia, expectativas de resultado, suporte social, índice do balanço de decisões, qualidade de vida e *coping* familiar.

Os critérios de inclusão foram: ter idade igual ou superior a 18 anos; diagnóstico de SAOS, após estudo do sono domiciliário e confirmação pelo médico especialista; prescrição de APAP; e saber ler e escrever.

Os critérios de exclusão foram: ausência de diagnóstico de perturbação mental e ausência concomitante de outra perturbação do sono.

2.3 – Desenho do Estudo

A amostra é constituída por 206 doentes com SAOS (T1), que após diagnóstico e prescrição com APAP foram incluídos no protocolo de avaliação psicológico. Destes 206 sujeitos iniciais, preencheram o protocolo de avaliação psicológico 189 doentes (T2). A perda de 17 doentes resultou de - 3 doentes não preencheram o protocolo de avaliação psicológico; 2 doentes não aceitarem participar mais no estudo; 5 faltaram à consulta; 1 doente desistiu do tratamento; e 6 doentes por outros motivos como desmarcação alteração de consulta e mudança de residência. Dos 189 doentes perderam-se 29, fica um total de 160 doentes no final (T3). A perda deste número de doentes resultou de - 1 doente não aceitou participar no estudo; 5 doentes faltaram à consulta; 5 doentes desistiram do tratamento; 5 doentes tiveram alta para outro hospital; e 13 doentes por outros motivos como desmarcação alteração de consulta e mudança de residência. A avaliação da adesão terapêutica realizada através do descarregamento do cartão de memória do aparelho ocorreu paralelamente à avaliação psicológica, ou seja, no T2 e no T3. Assim, e pela leitura do gráfico, foi realizada a divisão dos doentes pelos grupos de adesão já definidos e apresentados. No T2 obtiveram-se registos de adesão para um total de 188 doentes: 80 doentes maus aderentes, 56 doentes com adesão moderada e 52 com ótima adesão. No T3 obtiveram-se os registos de adesão para um total de 160 doentes: 64 doentes com adesão fraca, 52 doentes com adesão moderada e 44 com ótima adesão. Um total de 153 foram considerados válidos, uma vez configurar os doentes que tiveram todos os dados do protocolo de avaliação psicológico e de adesão completos.

A amostra foi ainda subdividida para análise dos doentes que mantiveram o mesmo padrão de adesão terapêutico nos dois momentos de avaliação, ou seja, no T2 e T3, respetivamente. Assim, obteve-se um total de 107 doentes, em que 50 foram fracos aderentes no T2 e T3, 29 tiveram uma adesão moderada no T2 e no T3 e 28 tiveram uma adesão ótima no T2 e T3.

Dada a complexidade da amostra obtida ao longo dos tempos do estudo, apresenta-se uma descrição pormenorizada com o apoio de um gráfico descritivo da amostra e momentos do estudo.

A Tabela 1 apresenta a caracterização sociodemográfica e clínica da amostra total no T1 e do total de casos válidos nos T2 e T3. Acrescenta ainda informação sobre os doentes que mantiveram um padrão consistente ao longo do tempo de estudo.

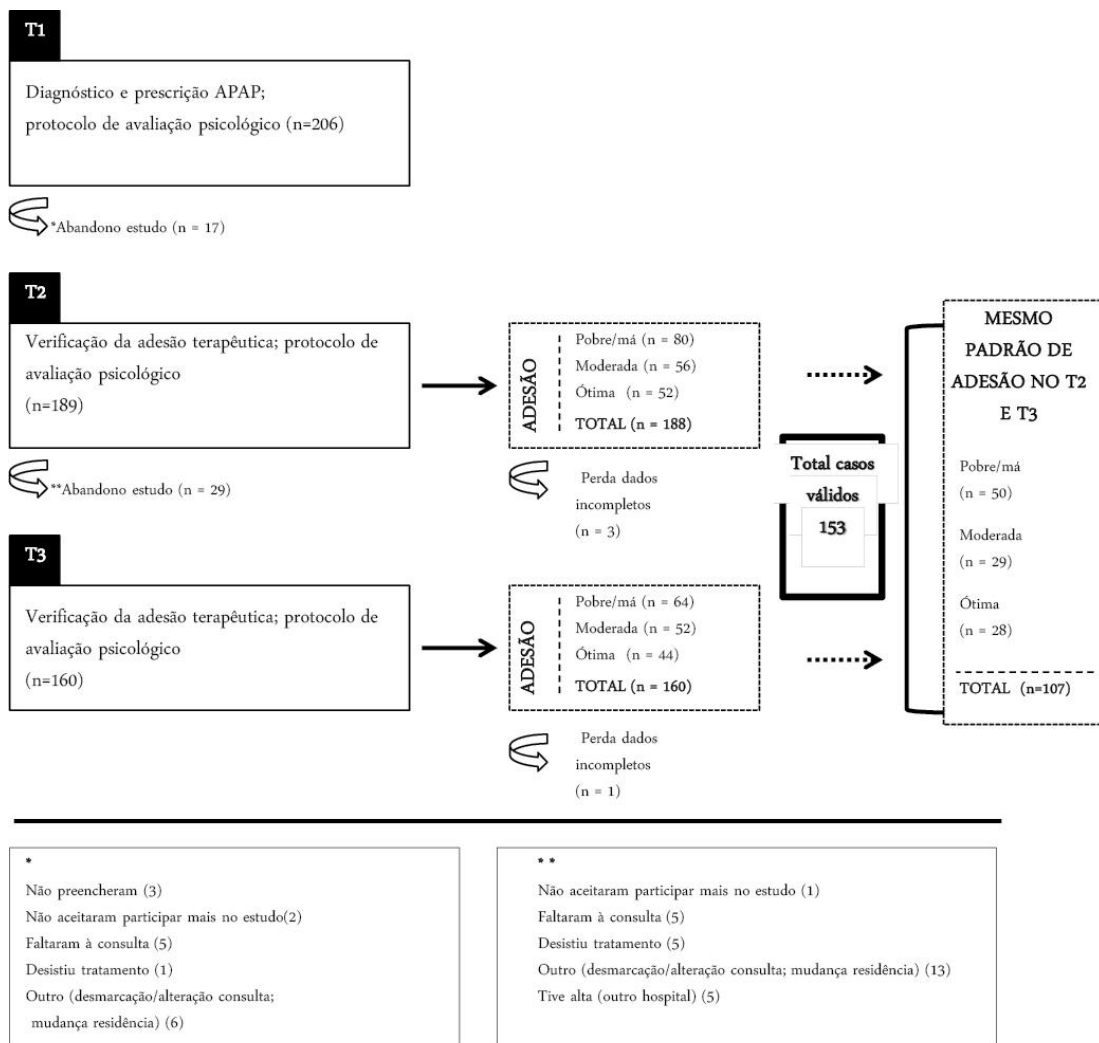


Figura 4 - O gráfico mostra os tempos do estudo, o protocolo de avaliação e o número de doentes que abandonaram o estudo

Tabela 1. Caracterização Sociodemográfica e Clínica da Amostra Total no T1 (n=206) e no T2 e T3 (n=153) e da Amostra com Padrão de Adesão Consistente no T2 e T3 (n=107)

	T1	T2	T3	Consistentes
	Total n=206	Total n=153		Total n=107
Variáveis Sociodemográficas				
	M(DP)	M(DP)		M(DP)
Idade	52.3(9.76)	52.2(10.3)		51.2 (10.6)
	n (%)	n (%)		n(%)
Sexo				
Mulheres	39(18.9)	28(18.3)		13(12.1)
Homens	167(81.1)	125(81.7)		94(87.9)
Escolaridade, n (%)				
≤4anos	89(43.2)	64(41.8)		41(38.3)
5-9nos	87(42.3)	67(43.8)		50(46.7)
≥12 anos ou Universidade	30(14.5)	22(14.4)		16(15)
Estado Civil n (%)				
Casado	171(83)	127(83)		88(82.2)
Solteiro	8(3.9)	6(3.9)		4(3.7)
Divorciado	18(8.7)	15(9.8)		11(10.3)
Viúvo	6(2.9)	2(1.3)		2(1.9)
Outro	3(1.5)	3(2)		2(1.9)
Estatuto Profissional n(%)				
Ativo	126(61.2)	90(58.8)		63(58.9)
Desempregado	23(11.2)	20(13.1)		14(13.1)
Reformado	51(24.8)	40(26.1)		27(25.2)
Salário Médio, n (%)				
>500Euros	134(65)	100(65.4)		76(71.1)
</=500Euros	72(35)	53(34.6)		31(29)
Variáveis Clínicas				
	M(DP)	M(DP)		M(DP)
IAH	43.5(19.07)	43.0(19.0)		42.7 (19.0)
IAH Residual	-	4.7(4.7)	4.4(5.0)	-
Fugas (L/min)	-	28.5(16.1)	26.6(15.5)	-
P95 (cmH2O)	-	11.1(2.8)	11(3.0)	-
Sonolência Subjetiva	12.2(5.65)	11.9(6.0)		11.5(6.0)
	n (%)	n (%)		n(%)
HTA				
(0)Sim	113(54.9)	84(54.9)		55(51.4)
(1)Não	93(45.1)	69(45.1)		52(48.6)
DCV				
(0)Sim	23(11.2)	15(9.8)		10(9.3)
(1)Não	183(88.8)	138(90.2)		97(90.7)
IMC	32.9(5.62)	32.6(5.2)		32.7(0.84)
História Familiar de SAOS				
(0)Sim	58(28.2)	41(26.8)		29(27.1)
(1)Não	148(71.8)	112(73.2)		78(72.9)

3 - Instrumentos

As variáveis que esta investigação se propõe estudar determinaram a escolha dos instrumentos utilizados. Estes foram desenvolvidos, selecionados, traduzidos e adaptados para a língua portuguesa e população em estudo.

Assim, e considerando as variáveis em estudo, foram desenvolvidos dois questionários (Questionário Sociodemográfico e Questionário Clínico), selecionados, traduzidos e adaptados outros instrumentos de avaliação, que serão descritos posteriormente. Importa ainda referir que todos os instrumentos de avaliação são de autorrelato, excetuando o Questionário Clínico.

3.1- Questionário Sociodemográfico (Sampaio, Pereira & Winck, 2008)

O questionário sociodemográfico foi desenvolvido com o objetivo de recolher os dados demográficos e sociais desta amostra específica de doentes. Este questionário é constituído por 9 questões: 2 são questões de resposta breve e 7 de resposta múltipla. Os itens dizem respeito à idade, sexo, estado civil, habilitações literárias, profissão, estatuto profissional atual, área de residência, número de filhos e rendimento médio.

3.2 - Questionário Clínico (Sampaio, Pereira & Winck, 2008)

O questionário clínico foi desenvolvido com o objetivo de avaliar dados específicos da situação clínica dos doentes com SAOS. É constituído por 10 itens de resposta breve ou alternativa e uma de autorrelato. Estes itens dizem respeito à gravidade da doença, ao tempo de diagnóstico, à sonolência subjetiva (avaliada pela *Escala de Sonolência de Epworth*- protocolo hospitalar), co morbilidade com DCV's, co morbilidade com outras patologias do sono, história familiar de SAOS, toma de medicação, história de acompanhamento psicológico e satisfação com a vida sexual.

3.3 - Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS (Zigmond & Snaith, 1983; adaptado por McIntyre, Pereira, Araújo- Soares, Gouveia & Silva, 1999)

A versão original do questionário foi desenvolvida no ano de 1983 por Zigmond & Snaith, com o objetivo de avaliar os níveis de ansiedade e depressão em doentes com doença física e que estivessem em tratamento de ambulatório. A partir da sua validação tem vindo a ser amplamente utilizado, não só na investigação, mas também na prática clínica, nas populações não psiquiátricas (T. E. Weaver, Laizner, et al., 1997).

Os itens deste questionário, ao não se focarem em aspetos somáticos, evitam o falseamento, por sobre cotação, dos sintomas físicos de doença. No que refere aos doentes com SAOS o não conseguir apreciar um livro, programa de televisão ou rádio pode surgir da sonolência diurna excessiva inerente à SAOS e se constituir mais como um sintoma que se relaciona com a própria doença, do que um sintoma relacionado com a depressão.

O HADS avalia o estado emocional do doente na semana anterior ao seu preenchimento. O questionário consiste em duas subescalas - depressão e de ansiedade - com sete itens cada. Os itens da subescala de ansiedade refletem um estado de ansiedade generalizado; e os itens da subescala depressão associam-se a um estado de anedonia (Zigmond & Snaith, 1983). O instrumento utiliza um sistema de resposta numa escala de Likert de 4 pontos: varia de 0 (0=Baixo) e três (3=Elevado). Por conseguinte, os resultados finais de cada subescala variam entre 0 e 21, traduzindo os valores mais altos, níveis mais elevados de ansiedade e depressão. Os autores sugerem como ponto de corte o valor de 8 para indicação de possível condição clínica. E apresentam uma classificação de gravidade da ansiedade e da depressão, mais concretamente uma pontuação inferior a 7 é classificada como “normal”, entre 8 e 10 “leve”, entre 11 e 15 “moderada” e de 16 a 21 “severa”. Os autores referem ainda a possibilidade de utilizar a pontuação total do questionário, resultante das duas subescalas, como um indicador clínico, desde que analisado como um indicador emocional. Por último, o HADS pode ser utilizado, repetido no tempo, para avaliar a evolução dos estados de ansiedade e depressão nos doentes.

No que concerne a validade de constructo do questionário, vários são os estudos que confirmam os dois fatores da escala original.

Relativamente à fidelidade, Moorey e colaboradores (1991) revelam uma elevada consistência interna nos coeficientes encontrados nas duas subescalas: sendo o coeficiente alfa de

consistência interna de *Cronbach* de .93 para a ansiedade e de .90 para a depressão. Num outro estudo, é apresentado um coeficiente alfa de consistência interna de *Cronbach* de .83 para a escala da ansiedade e de .79 para a escala de depressão (C. Stepnowsky & J. Dimsdale, 2002).

Por último, importa salientar que a nível da fidelidade teste-reteste, o HADS também apresenta valores elevados às 6 semanas, variando entre os .63 / .85, com correlações próximas dos .70 (Meneses, Silva, & Pais-Ribeiro, 2002).

No estudo de validação de Pais-Ribeiro e colaboradores (2007), em várias doenças crónicas, estando incluída a SAOS, o questionário apresenta uma boa consistência interna para ambas as subescalas, com um alfa de *Cronbach* de .76 para a ansiedade e .81 para a depressão. Os resultados teste-reteste de uma semana e de três meses indicaram valores de .75 e .46 para a ansiedade e de .75 e .43 para a depressão, respetivamente.

Este instrumento tem vindo a ser utilizado também em estudos com doentes diagnosticados com SAOS, com o objetivo de caracterizar esta população específica, bem como perceber o valor das variáveis emocionais no comportamento de adesão ao tratamento (Doherty et al., 2003; Kjelsberg et al., 2005; Poulet et al., 2009).

Características Psicométricas do HADS no Presente Estudo

Para se efetuar a avaliação das qualidades psicométricas do HADS na amostra de 206 doentes com SAOS, utilizou-se a versão experimental portuguesa de McIntyre, Pereira, Soares, Gouveia e Silva (1999), com os mesmos itens da escala original. Foram avaliadas as características psicométricas, através da análise da validade e fidelidade.

Fidelidade

A fidelidade do HADS foi calculada através do Alfa de Cronbach para a escala total e para as 2 subescalas em separado. Assim, e para a o HADS total foi encontrado um coeficiente de .85, para a subescalas de ansiedade de .72 e para a subescalas de depressão de .82. As correlações dos itens da subescalas Ansiedade com o total da escala revelam valores entre .50 e .61, e o alfa de Cronbach de .82. As correlações dos itens da sub-escala Depressão com o total da escala revelam valores entre .27 e .54, e o alfa de Cronbach de .78. Finalmente, na análise de

consistência interna da escala total do HADS, os itens apresentam correlações com o total da escala que se situam entre .34 e .61 e o alfa de Cronbach de .85.

Concluindo, o coeficiente α de Cronbach para o HADS Total é de .85, revelando uma elevada consistência interna deste instrumento na amostra em estudo.

Validade

Para a realização da análise fatorial procedeu-se primeiramente à análise do teste de Kaiser-Meyer-Okin e do teste de esfericidade de Bartlett no sentido de verificar a adequação das características dos dados para se proceder à análise fatorial. Assim, o valor obtido pelo KMO (.880) e pelo TEB (796.510, $p < .001$) confirmam os critérios psicométricos para a realização desta análise.

O primeiro fator explica 26.8% da variância total (*eigenvalue* de 4.646) e o segundo fator explica 18.1% (*eigenvalue* de 1.342), explicando no seu conjunto 44.9% da variância total. Os resultados revelam que 13 itens da versão original se organizam pelos 2 fatores de acordo com o instrumento original de Zigmond e Snaith (1983). Os itens com cargas fatoriais iguais ou superiores a .30 são interpretados como representantes de um fator particular. Os itens da ansiedade e depressão apresentam uma carga fatorial em fatores separados. O item 14 “*consigo apreciar um bom livro, programa de televisão ou rádio*”, que apresenta uma carga fatorial perto do .30, mantém-se no fator original, ou seja no Fator 2. (Tabela 2)

Tabela 2 - Tabela da Análise Fatorial do HADS (n=206)

Itens	Fator 1-Ansiedade	Fator 2-Depressão
1	.718	
2		.739
3	.671	
4		.768
5	.717	
6		.500
7	.603	
8		.380
9	.656	
10		.630
11	.709	
12		.496
13	.554	
14	.317	.286
<i>Eigenvalue</i> 4.95		<i>Eigenvalue</i> 1.34
Variância Explicada (após rotação) – 26.8%		Variância Explicada (após rotação) – 18.1%
Variância total explicada após rotação: 44.9%		

Foram ainda analisadas as correlações teste-reteste entre o T2 e o T3 momentos do estudo, que se mostraram semelhantes.

Em conclusão, a análise das propriedades psicométricas do HADS, nesta amostra de doentes, revela uma boa fidelidade. Da estrutura fatorial surgem dois fatores, tal como na versão original.

3.4 - Brief Illness Perception Questionnaire – IPQ-B (Broadbent, Petrie, Main & Weinman, 2005); adaptado por Figueiras et al. (2009)

O questionário original desenvolvido por Weinman, Petrie, Moss-Morris & Horne surgiu em 1996, tendo sido utilizado em diferentes patologias. Esta versão pretendia avaliar quantitativamente cinco componentes cognitivos das representações de doença: identidade (número e natureza dos sintomas associados à doença), duração (perceção de duração da doença), consequências (perceção de gravidade e efeitos da doença), cura/controlo (expectativas acerca da recuperação da doença) e causas (representação cognitiva da etiologia da doença).

Em 1990, uma nova versão do questionário original – o *Illness Perception Questionnaire Revised* (IPQ-R) – desenvolvido por Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron, e Buick, adicionou mais itens à escala original, ficando com mais de 80 itens. Esta versão revista subdividiu a componente Cura/Controlo em duas dimensões: Controlo pessoal e Controlo de Tratamento e acrescentou a dimensão cíclica da Duração da doença, o fator de compreensão da doença e a representação emocional (Moss-Morris et al., 2002). Esta versão, ao acrescentar a representação emocional da doença às dimensões cognitivas já contempladas, aproximou-se do Modelo de Autorregulação de Leventhal e colaboradores (2001) relativamente ao processamento de informação duplo (Leventhal, Leventhal, E., & Cameron, L., 2001).

A validação do IPQ-R foi realizada numa amostra de 711 pacientes com diversas patologias (asma, diabetes, dor crónica e aguda, artrite reumatoide, enfarte agudo do miocárdio, Sida e Esclerose múltipla), resultando um total de 7 fatores principais que no seu conjunto explicaram 64% da variância (Moss-Morris et al., 2002). As análises de fidelidade deste questionário mostraram coeficientes alfa de Cronbach de consistência interna elevados em cada sub-escala: .79 na *duração cíclica*, .80 no *controlo de tratamento*, .81 no *controlo pessoal*, .84 nas *consequências*, .87 na *coerência da doença*, .88 na *representação emocional*, e .89 na *duração aguda/crónica* (Moss-Morris et al., 2002).

Posteriormente e, não obstante as suas excelentes características psicométricas, é referida a impraticabilidade deste questionário em casos de doença grave e pela limitação de tempo e disponibilidade de avaliação por parte do doente (Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006). Assim, torna-se fundamental a utilização de uma versão curta pelo seu potencial de avaliação num grupo de doentes mais vastos. Neste seguimento, foi desenvolvido o IPQ-b por Broadbent e colaboradores (2006) com clara utilidade na avaliação das percepções de doença em estudos com amostras grandes e quando utilizadas medidas repetidas.

O IPQ-b é um questionário constituído por 9 itens que permite aceder de forma rápida às representações cognitivas e emocionais da doença. Cada item sumaria cada subescala do IPQ-R (Broadbent et al., 2006). Cinco itens avaliam as representações cognitivas da doença: *consequências* (item 1), *duração* (item 2), *controlo pessoal* (item 3), *controlo de tratamento* (item 4) e *identidade* (item 5). Dois dos itens avaliam as representações emocionais: *preocupação* (item 6) e *resposta emocional* (item 8). Um item avalia a *compreensão* (item 7). A avaliação da *representação causal* é através de uma questão aberta adotada do IPQ-R, que questiona o paciente acerca das 3 causas mais importantes da sua doença (item 9). Todos os itens são avaliados utilizando uma escala de resposta de 0 a 10. Os itens 3, 4 e 7 são invertidos. Um resultado mais elevado significa uma representação mais ameaçadora da doença.

Tal como o IPQ e o IPQ-R, a versão do IPQ-B, usa a expressão ‘doença’, que é passível de substituição pelo nome específico da doença em causa (ex. Apneia do Sono). Similarmente, o *controlo de tratamento* usa a palavra ‘tratamento’ mas pode ser substituído pelo nome específico do tratamento (ex. ‘APAP’) se o investigador estiver interessado nesse tratamento específico.

Características Psicométricas do IPQ-B

As características psicométricas desta escala foram avaliadas por Broadbent e colaboradores (2006) numa amostra total de 1057 doentes 6 grupos de doenças (Asma, Enfarte Agudo do Miocárdio, Doença Renal, Diabetes, Dor e um grupo denominado de ‘doenças menores’). Foram realizados 3 momentos de avaliação: o primeiro decorreu no contexto médico; o segundo decorreu 3 semanas após a primeira avaliação a metade da amostra; e o terceiro decorreu 6 semanas após a primeira avaliação na restante amostra. Os resultados das correlações de *Person* revelaram uma boa fidelidade teste-reteste nos dois momentos de seguimento. Mais

concretamente, na subescala *Consequências* os valores obtidos foram de .70 e .71; na subescala *Duração*, as correlações encontradas foram de .67 e de .73; *Controle Pessoal*.63 e.42; quanto ao *Controle de Tratamento*, os resultados foram de .55 e .70; a subescala *Identidade* mostrou correlações de .65 e de .75; a subescala *Preocupação* mostrava correlações de .66 nos dois momentos; a subescala *Compreensão* .48 e.61; a subescala *Resposta Emocional* apresentou correlações de .65 e .72.

Em 2009 foi publicado um estudo por Figueiras e colaboradores em que utilizaram a versão traduzida do IPQ-b com objetivo de investigar as representações de doença dos doentes hipertensos e a sua relação com crenças acerca da medicação.

Até ao momento, e do nosso conhecimento não existe qualquer estudo publicado na área da SAOS que tenha utilizado este instrumento.

Características Psicométricas do IPQ-B no Presente Estudo

A avaliação das qualidades psicométricas do IPQ-b na amostra portuguesa compreendeu os mesmos procedimentos do estudo original de Broadbent e colaboradores (2006). Assim, as correlações teste-reteste mostraram resultados mais baixos, principalmente no 3º momento de avaliação. As correlações teste-reteste mostraram resultados inferiores ao do estudo original talvez justificados por no presente estudo estar a ser realizada uma intervenção terapêutica (uso do CPAP) para o tratamento da doença que poderá alterar a representação da doença (Tabela 3).

Tabela 3 - Correlações teste-reteste nos 3 momentos do estudo do IPQ-B

Itens	Versão Original	Versão Portuguesa 2º Momento (n=187)	Versão Portuguesa 3º Momento (n=159)
1 - Consequências	.70	.46**	.32**/.50
2 - Duração	.67	.35**	.28**/.43
3 - Controlo Pessoal	.63	.22**	.19**/.35
4 - Controlo Tratamento	.55	.21**	.11/.24
5 - Identidade	.65	.39**	.36**/.36
6 - Preocupação	.66	.41**	.25**/.42
7 - Compreensão	.48	.24**	.23**/.39
8 - Resposta Emocional	.65	.40**	.30**/.42

As Inter-correlações entre as subescalas do instrumento também mostraram resultados baixos (Tabela 4), semelhantes aos da adaptação Portuguesa.

Tabela 4 – Inter-correlações entre os itens do IPQ-B

Itens	1	2	3	4	5	6	7	8
1 - Consequências		0.260**	-0.072	-0.132	0.755**	0.347**	-0.186**	0.539**
2 –Duração			-0.132	-0.008	0.313**	0.165*	0.40	0.319**
3 –Controlo Pessoal				0.147*	-0.078	-0.104	0.228**	-0.701
4– Controlo Tratamento					-0.118	-0.198**	0.225**	-0.088
5 – Identidade						0.410**	0.114	0.542**
6 – Preocupação							-0.167*	0.536**
7 - Compreensão								-0.026
8–Resposta Emocional								

A análise das propriedades psicométricas nas duas subescalas do IPQ-b, encontradas neste estudo, mostrou características razoáveis de fidelidade para as representações cognitivas de .60, que se optou por utilizar nos testes de hipóteses devido ao facto da escala ter poucos itens e à sua importância clínica, e para as representações emocionais de .72.

3.5 - *Determinants of Nasal CPAP Compliance Scales* (Stepnowsky, Marler, & Ancoli-Israel, 2002). Versão Portuguesa (Sampaio, Pereira & Winck, 2008)

Este instrumento é constituído por um total de 6 escalas que se organizam em 6 fatores distintos. Quatro escalas baseiam-se na Teoria Social Cognitiva, nomeadamente nos constructos de *Autoeficácia* (4 itens), *Expectativas de Resultado* (4 itens), *Suporte social* (9 itens) e *Conhecimentos* (11 itens). As outras duas escalas baseiam-se no Modelo Transteórico, nomeadamente nos constructos de *Balanço de Decisões* (12 itens) e dos *Processos de Decisão* (20 itens). Existe ainda uma questão que indica o estágio de Mudança em que se encontra o doente face ao tratamento que representam os estágio de mudança preconizados por este modelo teórico, a saber: pré-contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção. No entanto, e uma vez que os doentes se encontram num processo que segue um protocolo estabelecido passam, na sua maioria, da contemplação no T1, para a ação no T2 e manutenção no T3.

Todas as escalas são cotadas numa escala de Likert de 5 pontos, com a exceção da escala dos *Conhecimentos* que utiliza 2 opções de resposta (verdadeira e falsa). Importa ainda descrever que as opções de resposta variam entre escalas. Assim, nas escalas de *Autoeficácia*, *Suporte*

Social e Balanço de Decisões as opções de resposta vão de Discordo Completamente a Concordo Completamente. Na escala de *Expectativas de Resultado* variam de Nada Eficaz a Muito Eficaz. Na escala de *Processos de Mudança* variam de Nunca a Frequentemente. Importa ainda apontar que a escala de *Balanço de Decisões* os itens 1a, 1c, 1e, 1g, 2, 3, 4 e 5, são invertidos.

Os autores que construíram estas escalas referem no seu artigo ter realizado análise fatorial e validação, mas não se encontram publicados (Stepnowsky, Marler, & Ancoli-Israel, 2002).

Características Psicométricas no Presente Estudo

A análise da fidelidade da primeira parte do instrumento, referente às escalas de *Autoeficácia*, *Expectativas de Resultado*, *Suporte Social e Conhecimentos*, concetualizadas a partir da Teoria Cognitivo-Social, sugere uma boa consistência interna com um Alfa Cronbach de .84.

Para cada uma das 4 subescalas da primeira parte do instrumento e de acordo com a escala original obtiveram-se os seguintes alfas de Cronbach: .87 para *Autoeficácia*; .75 para *Expectativas de Resultado*; .94 para *Suporte Social*; e de .53 para *Conhecimentos*.

De seguida apresentam-se os resultados da análise das correlações dos itens de cada subescala com o total da primeira parte da escala. Assim, a subescala *Auto-eficácia* revelou correlações acima dos .65 e um alfa de Cronbach de .87. A subescala *Expectativas de Resultado* revelou correlações acima dos .43 e um alfa de Cronbach de .75. Na subescala *Suporte Social* obtiveram-se correlações acima dos .63 e um alfa de Cronbach de .94. Por fim, a subescala de conhecimentos evidenciou um baixo resultado, de .56, pelo que se optou por a retirar, não fazer parte das análises do estudo.

A segunda parte da escala constituída pelo *Balanço de decisões* e *Processos de Mudança* foi analisada no 2º momento do estudo, uma vez que os doentes verbalizaram ter dificuldades no preenchimento dos processos de mudança, dado não terem a experiência prévia do tratamento. Neste momento, 98.5% dos doentes estavam no estágio de contemplação do uso do tratamento. Optou-se assim por analisar a fidelidade das escalas que compõem a segunda parte da escala com um alfa de Cronbach de .89. A subescala de Balanço de Decisões revelou um alfa de Cronbach de .86 e os Processos de Mudança de .88.

Dada a fidelidade do instrumento ser boa, prosseguiu-se para a realização da análise fatorial da primeira parte do instrumento, justificado anteriormente pela divisão realizada pelos autores originais do instrumento (Stepnowsky, Marler, et al., 2002). Assim, procedeu-se primeiramente à

análise do teste de Kaiser-Meyer-Okin e o teste de esfericidade de Bartlett no sentido de verificar a adequação das características dos dados para se proceder à análise fatorial. Assim, o valor obtido pelo KMO (.874) e pelo TEB (2704.199 $p < .001$) confirmam os critérios psicométricos para a realização desta análise.

Optou-se por retirar a escala dos *Conhecimentos* dado não ter a mesma cotação dos itens e pela sua natureza ser uma escala claramente distinta das outras.

Da análise fatorial de componentes principais com rotação Varimax, emergem os 3 fatores com *eigenvalues* superiores a 1. O primeiro fator explica 39.6% da variância total (*eigenvalue* de 6.74), o segundo fator explica 20.25% da variância total (*eigenvalue* de 3.44) e o terceiro fator explica da variância total 9.81% (*eigenvalue* de 1.7), explicando no seu conjunto 69.7% da variância total. (Tabela 5)

Tabela 5 - Análise Fatorial para as Escalas de Autoeficácia, Expectativas de Resultado e Suporte Social (n=206)

Itens	Fator1 Suporte Social	Fator 2 Auto-eficácia	Fator 3 Expectativas Resultado
Auto-eficácia – 1		.813	
Auto-eficácia – 2		.800	
Auto-eficácia – 3		.857	
Auto-eficácia – 4		.830	
Expecativas Resultado - 1			.527
Expecativas Resultado – 2			.856
Expecativas Resultado – 3			.884
Expecativas Resultado - 4			.603
Suporte Social – 1	.858		
Suporte Social – 2	.915		
Suporte Social – 3	.898		
Suporte Social – 4	.860		
Suporte Social – 5	.906		
Suporte Social – 6	.704		
Suporte Social – 7	.925		
Suporte Social – 8	.936		
Suporte Social – 9	.414		
	<i>Eigenvalue</i> 6.74	<i>Eigenvalue</i> 3.44	<i>Eigenvalue</i> 1.67
	Variância Explicada	Variância Explicada	Variância Explicada (após
	(após rotação) –	(após rotação) –	rotação) – 13.52%
	37.65%	18.55%	

De seguida procedeu-se à análise fatorial da segunda parte do instrumento. Procedeu-se primeiramente à análise do teste de Kaiser-Meyer-Okin e o teste de esfericidade de Bartlett no sentido de verificar a adequação das características dos dados para se proceder à análise fatorial. Assim, o valor obtido pelo KMO (.849) e pelo TEB (2571.919 $p < .001$) confirmam os critérios psicométricos para a realização desta análise.

Da análise fatorial de componentes principais com rotação Varimax, emergem os 2 fatores com *eigenvalues* superiores a 1. O primeiro fator explica 25.7% da variância total (*eigenvalue* de 7.97), o segundo fator explica 13.1% da variância total (*eigenvalue* de 4.1), explicando no seu conjunto 38.8% da variância total.

Dado o resultado do item 15 ser inferior a .30, analisou-se novamente a fidelidade e validade da escala, sem este item. Da análise fatorial verifica-se um aumento da variância total explicada em 1.1% (39.9%). Da análise de fidelidade não surgem alterações. Em síntese, optamos por não retirar o item 15 da escala de processos de mudança por não influenciar significativamente as características psicométricas do questionário. (Tabela 6)

Estes resultados não podem ser comparados com os do estudo original dado não estarem disponíveis pelos autores, como já foi anteriormente referido.

A análise teste-reteste não foi considerada pelo próprio autor original devido à própria natureza dinâmica dos constructos, dado serem consideradas variáveis específicas no tempo, contexto e experiência do sujeito (Stepnowsky, Marler, et al., 2002).

Concluindo, esta é uma escala composta por 6 escalas, que no seu conjunto compõem duas importantes teorias para a análise de adoção e mudança de comportamento, que são determinantes para a adesão a um tratamento como o APAP. Ao mesmo tempo, é um instrumento dinâmico, uma vez que varia ao longo do tempo e de acordo com o estágio de mudança em que o doente de SAOS se encontra face ao tratamento.

Tabela 6 - Análise Fatorial para as Escalas de Balanço de Decisões e Processos de Mudança (n=206)

Itens	Fator1 Balanço Decisões	Fator 2 Processos Mudança
Balanço decisões – 1a	.688	
Balanço decisões –1b	.462	
Balanço decisões –1c	.697	
Balanço decisões –1d	.758	
Balanço decisões –1e	.549	
Balanço decisões –1f	.534	
Balanço decisões –1g	.710	
Balanço decisões –2	.796	
Balanço decisões -3	.625	
Balanço decisões -4	.756	
Balanço decisões -5	.305	
Processos Mudança – 1		.455
Processos Mudança -2		.199
Processos Mudança -3		.477
Processos Mudança -4		.528
Processos Mudança -5		.234
Processos Mudança -6		.470
Processos Mudança -7		.412
Processos Mudança -8		.523
Processos Mudança -9		.327
Processos Mudança -10		.595
Processos Mudança -11		.584
Processos Mudança -12		.707
Processos Mudança -13		.603
Processos Mudança -14		.543
Processos Mudança -15		.094
Processos Mudança -16		.753
Processos Mudança-17		.582
Processos Mudança-18		.571
Processos Mudança-19		.655
Processos Mudança-20		.644
	<i>Eigenvalue</i> 7.97	<i>Eigenvalue</i> 4.07
	Variância Explicada (após rotação) – 19.6%	Variância Explicada (após rotação) – 19.3%

3.6 – *Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI)*, (Flemons & Reimer, 1998), Versão Portuguesa de Sampaio, Pereira e Winck (2012)

A descrição deste instrumento foi submetida para publicação. De seguida incluímos o artigo na sua versão publicada.

Adaptation of the Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) to Portuguese Obstructive Sleep
Apnea Syndrome Patients.
Revista Portuguesa Pneumologia (Publicado)



ARTIGO ORIGINAL

Adaptação Portuguesa do Questionário de Qualidade de Vida (SAQLI) nos doentes com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

R.S. Sampaio^{a,*}, M.G. Pereira^a e J.C. Winck^b

^a Escola de Psicologia, Universidade do Minho, Braga, Portugal

^b Departamento de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

Recebido a 7 de setembro de 2011; aceite a 6 de fevereiro de 2012

Disponível na Internet a 27 de abril de 2012

PALAVRAS-CHAVE

Síndrome de apneia obstrutiva do sono;
Qualidade de vida;
Questionário de Qualidade de Vida para a Apneia do Sono

Resumo

Objetivo: A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono é a patologia do sono mais prevalente e afeta os vários domínios de qualidade de vida destes doentes, sendo necessária a sua avaliação objetiva. O objetivo do presente estudo foi o de validar, para a população portuguesa, uma medida específica de qualidade de vida relacionada com a apneia do sono - o SAQLI.

Material e métodos: Uma amostra de 206 pacientes portugueses com apneia do sono completou a versão portuguesa do SAQLI para avaliação da sua compreensibilidade, validade de construto e confiabilidade, e repetiu as mesmas medidas após um e três meses de terapia com CPAP. A medida de ansiedade e depressão hospitalares (HADS) foi também utilizada para testar a validade de construto.

Resultados: Os resultados de validade interna revelados pelo coeficiente de alfa de Cronbach foram acima do padrão (0,70) para todos os domínios. A análise fatorial mostrou que os itens de funcionamento diário, emocional e sintomas saturaram nos domínios originais da escala. Os dados longitudinais revelaram uma diferença significativa ($p < 0,001$) em cada domínio do SAQLI e entre o resultado total, antes e após o uso do CPAP. Em termos de validade externa, todos os domínios SAQLI se correlacionaram negativamente com as escalas de ansiedade e depressão.

Conclusões: Os resultados do presente estudo demonstram que a versão em português do SAQLI apresenta uma boa qualidade psicométrica e é válida para avaliar o impacto da apneia do sono e tratamento com CPAP em pacientes portugueses.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: rute.s.sampaio@gmail.com (R.S. Sampaio).

KEYWORDS

Obstructive sleep
apnea syndrome;
Quality of life;
Sleep Apnea Quality
of life Instrument

Adaptation of the Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) to Portuguese Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients

Abstract

Objective: Obstructive sleep apnea syndrome is a prevalent sleep disorder involving various domains of quality of life that require an objective evaluation. The aim of the present study was to validate a specific measure of health related quality of life in Portuguese sleep apnea patients- the SAQLI.

Material and methods: A sample of 206 Portuguese sleep apnea patients completed a Portuguese version of SAQLI for assessment of its comprehensibility, construct validity and reliability and repeated the same measures after 1 to 3 months CPAP therapy. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) was also used to test construct validity.

Results: Cronbach alpha coefficients of internal validity were above the standard (0.70) in all domains. Factor analysis showed that the items of daily functioning, emotional and symptoms domains all loaded on the hypothesized scales. Longitudinal data showed a significant difference ($p < .001$) in each SAQLI domain and between total score before and after CPAP use. In terms of external validity, all SAQLI domains were negatively correlated with anxiety and depression scales.

Conclusions: Overall the results of the present study demonstrated that the Portuguese version of SAQLI to be psychometric valid and applicable for evaluate the impact of sleep apnea and CPAP treatment in Portuguese patients.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é a patologia respiratória do sono mais frequente nos adultos. A prevalência estimada, nos países ocidentais, varia de 2 a 4% nos homens e 1 a 2% nas mulheres^{1,2}. O SAOS é um problema respiratório caracterizado por episódios recorrentes de obstrução parcial e/ou total das vias aéreas superiores, que resultam no índice de apneia/hipopneia (IAH) e que são significativos quando ocorrem mais de 5 vezes por hora³. Dois sintomas cardinais caracterizam o SAOS: a sonolência diurna excessiva e a roncopatia, testemunhados pelo/a companheiro/a. Outros sintomas também são importantes para apoiar o diagnóstico, como asfixia ou *gasping* noturna, nictúria, disfunção erétil, fadiga, cefaleia matinal e diminuição da memória⁴. Existe ainda uma clara evidência de que o SAOS é um fator de risco determinante no desenvolvimento de doenças cardiovasculares⁶. O SAOS tem sido também associado a uma diminuição da produtividade laboral⁷, a problemas sociais⁸, a uma diminuição da participação nas atividades do quotidiano e de lazer⁹ e a problemas maritais¹⁰. Para além das consequências psicossociais que implica, parece estar associado à sinistralidade rodoviária e laboral¹¹.

Foi ainda encontrada uma forte associação entre qualidade de vida e depressão em pacientes com SAOS grave¹². Num estudo realizado por Ye et al.¹³, a ansiedade surgiu como o mais forte preditor de qualidade de vida (medido com SAQLI), quando comparado com a depressão, refletindo o efeito das perturbações do humor nas atividades diárias. A sonolência diurna é também um sintoma incapacitante que pode traduzir-se em prejuízos substanciais para a qualidade de vida do doente com SAOS^{13,14}.

A crescente necessidade da existência de serviços de diagnóstico e tratamento do SAOS exige medidas corretas de avaliação da doença e suas consequências para o doente, bem como da eficácia do tratamento. Dada a prevalência da doença e consequente perturbação das funções físicas, sociais e psicológicas, é crucial a existência de medidas de qualidade de vida, consideradas como um resultado clínico importante. A maioria dos estudos utiliza múltiplos instrumentos para medir a qualidade de vida em pacientes com SAOS que poderão não estar sensíveis para a captação e deteção de todas as consequências importantes da doença¹⁵, utilizando instrumentos genéricos, como o SF-36, NHP e SIP¹⁶. O mais utilizado, o SF-36, tem demonstrado que a qualidade de vida está bastante prejudicada em presença da doença¹⁷⁻¹⁹. Isto também é válido quando se utiliza o SAQLI como medida específica de qualidade de vida em pacientes SAOS²⁰. Numa revisão sistemática, conduzida por Moyer et al.²¹, o comprometimento da qualidade de vida é bem documentado em pacientes com SAOS e os autores sugerem o SAQLI como um instrumento potencialmente útil. Outros instrumentos que medem a qualidade de vida relacionada com a doença têm sido utilizados, nomeadamente o *Functional Outcomes of Sleep Questionnaires (FOSQ)*²², *Obstructive Sleep Apnea Patient-Oriented Severity Index (OSAPOS)*²³ e o *Quebec Sleep Questionnaire (QSQ)*²⁴. Num estudo de comparação do conteúdo abrangido pelos instrumentos acima mencionados e que utilizaram a *Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde*, concluiu-se que, se a preocupação é com o sucesso dos tratamentos e com os efeitos colaterais, deve optar-se pelo SAQLI²⁵.

Em Portugal existem poucos estudos que meçam a qualidade de vida relacionada com a saúde, mais concretamente no SAOS, e na maioria das vezes utilizaram o SF-36 como medida de qualidade de vida^{17,26}. A necessidade de se

utilizarem medidas específicas de qualidade de vida, tais como o SAQLI, em contextos de saúde com pacientes com SAOS reveste-se de uma extrema necessidade.

O SAQLI foi desenvolvido por Flemons e Reimer, em 1998, para registar os elementos fundamentais do SAOS¹⁵. No processo de desenvolvimento do instrumento, os autores recorreram a especialistas nesta desordem do sono, realizaram entrevistas estruturadas a pacientes com SAOS e os/as seus/suas companheiro/as e efetuaram uma revisão da literatura fundamental. Neste seguimento, Flemons e Reimer¹⁵ sugerem que o SAQLI é a única medida de qualidade do SAOS que inclui as potenciais consequências negativas do tratamento, ou seja, enfatiza a avaliação do tratamento com CPAP e a uvuloplastia assistida a laser. O SAQLI tem-se demonstrado um instrumento válido para avaliar pacientes com SAOS em países ocidentais^{27,28}. A questão da adaptação cultural não parece constituir um problema atual e, tal como Lacasse et al.²⁷ enfatizaram, uma cuidadosa tradução e retroversão dos questionários de qualidade de vida pode produzir versões em língua não inglesa que se parecem comportar de uma maneira muito semelhante aos seus originais.

O objetivo do presente estudo é o de avaliar as propriedades psicométricas do SAQLI numa amostra portuguesa de pacientes com SAOS.

Metodologia

Amostra

Durante um período de 18 meses, 206 pacientes diagnosticados com SAOS e com indicação para tratamento com CPAP foram encaminhados consecutivamente ao Ambulatório de Distúrbios Respiratórios do Sono de um Hospital Universitário do Norte de Portugal (tabela 1). Neste contexto, foram integrados num protocolo padronizado, que incluiu uma avaliação clínica geral por um especialista do sono, um estudo domiciliário do sono e uma avaliação psicológica. Esta incluiu a avaliação da qualidade de vida (SAQLI), ansiedade e depressão (HADS) e sonolência subjetiva (Escala de Epworth). Os doentes responderam às mesmas medidas após um e 3 meses de tratamento com CPAP. Nenhum dos participantes tinha distúrbios psiquiátricos ou outros distúrbios do sono prévios. O estudo foi aprovado pela Comissão

de Ética do hospital e o consentimento informado foi obtido previamente, junto de todos os participantes do estudo.

A amostra é constituída por 167 homens e 39 mulheres entre os 25 e os 75 anos, com uma média de idade de 52 anos (DP = 10). Dezanove doentes não estiveram presentes no segundo momento de avaliação. Neste seguimento, dos 187 doentes restantes, 131 aderiram ao tratamento com CPAP e 54 não aderiram (não se obteve o registo dos dados de adesão de 2 pacientes por problemas com o cartão existente no aparelho, não tendo sido, por este motivo, seguidos no segundo momento do estudo).

A maioria (43%) dos doentes tem o 1.º ciclo de escolaridade e está empregada (61%). No geral, apresentaram um índice de massa corporal (IMC) médio de 33. Quase 55% dos doentes tem hipertensão arterial e 11% sofrem de doenças cardiovasculares. De todos os doentes com SAOS, 71% apresentou IAH superior a 30 por hora, determinado por estudo do sono domiciliário com equipamento de 5 canais (Screen Sleep, Viasys TM Healthcare). Este dispositivo inclui a avaliação do fluxo nasal e ronco (medido por cânula nasal), posição corporal, oximetria de pulso, frequência cardíaca e esforço torácico-abdominal (medido por bandas de estiramento). Foi feita a análise manual dos registos, considerando como apneias, episódios de redução até 10% do fluxo nasal anterior, com pelo menos 10 segundos de duração, e hipopneias, episódios de redução entre 20 a 50% do fluxo nasal anterior, com pelo menos 10 segundos de duração, associado a dessaturação de 4%. O IAH obteve-se dividindo os eventos respiratórios de acordo com critérios estabelecidos, pelo tempo total de registo³. O tratamento com CPAP foi prescrito por um médico especialista de patologia do sono e os doentes foram instruídos para uso adequado do tratamento por um terapeuta experiente (ao qual os pacientes podem aceder 7 dias por semana para resolver quaisquer problemas que possam ocorrer durante seu uso).

Instrumento

O SAQLI avalia 4 domínios da qualidade de vida fundamentais para os doentes com SAOS: funcionamento diário (11 itens); interações sociais (13 itens); funcionamento emocional (11 itens); sintomas relacionados com a doença (5 itens). E um domínio adicional para avaliar efeito do tratamento: sintomas relacionados com o tratamento (5 itens, usados no segundo momento de avaliação). Os valores da extremidade inferior da escala revelam um maior comprometimento da qualidade de vida¹⁻² e os valores na extremidade superior da escala revelam um menor comprometimento da mesma⁶⁻⁷.

O SAQLI tem 5 domínios e, no que respeita à pontuação, cada questão varia de 1 (maior comprometimento) a 7 (menor comprometimento). Para cada um dos 4 primeiros domínios - A a D [A-funcionamento diário (11 itens); B-interações sociais (13 itens); C-funcionamento emocional (11 itens); D-sintomas (5 itens)] - a média do resultado é obtida dividindo a soma de todos os itens, dentro do domínio, pelo número total de itens do domínio. A pontuação total é calculada pela soma dos 4 domínios (A a D), dividida por 4. Assim, cada um dos resultados dos domínios e o total do SAQLI varia entre 1 e 7, facilitando a interpretação da pontuação¹⁵. Após o tratamento, o domínio E é utilizado e a sua pontuação média deve ser subtraída do total dos

Tabela 1 Características Sócio-demográficas e Clínicas (n = 206)

	Média (DP)	%
Idade	52,3 (9,76)	
Sexo		18,9% Mulheres/81,1% Homens
Estatuto marital		83% Casados
IAH	43,5 (19,071)	
Escala Epworth	12,2 (5,65)	
IMC	32,9 (5,62)	
Hipertensão		54,9%
DCV		11,2%

IAH- Índice Apneia Hipoapneia; IMC- Índice Massa Corporal; DCV- Doenças Cardiovasculares.

outros domínios, depois de serem recodificados - com 0 se a pontuação inicial é de 7, e com 6 se a pontuação inicial é 1. Para o domínio dos sintomas da doença (D) e sintomas do tratamento (E), os pacientes podem escolher até 5 sintomas e o resultado médio é obtido pela soma dos totais para os 5 sintomas e é dividido por 5 (mesmo quando o paciente seleciona menos de 5 sintomas). A secção F mede o impacto dos sintomas relacionados com o tratamento (domínio E) e os benefícios do tratamento (como refletido por qualquer melhoria na qualidade de vida - domínio A, B, C e D), traçando uma linha vertical de 10 cm numa escala visual analógica. O domínio E é dividido pela pontuação do impacto da melhoria na qualidade de vida do domínio A, B, C e D para fornecer um «fator de ponderação». Este resultado (com um máximo de 1,0) é multiplicado pela média de pontuação para os sintomas relacionados com o tratamento¹⁵. O produto é então subtraído do total de resultados médios dos 4 primeiros domínios que resulta na «diferença mínima» que é importante com um ponto de corte de 0,5, quando se utiliza uma escala de Likert de 7 pontos¹⁵. Os resultados mais altos indicam melhor qualidade de vida.

O SAQLI apresenta uma elevada consistência interna refletida pelos coeficientes de alfa de Cronbach de 0,88 a 0,92¹⁵. Para determinar as propriedades de medida do SAQLI, os autores apresentaram, em 2002, novos dados²⁰. A repetibilidade do SAQLI passou uma a 2 semanas mostrou uma confiabilidade (correlação intraclasse) com um coeficiente de 0,92 que não se alterou entre as 2 semanas. Correlações moderadas a fortes foram ainda observadas entre o SAQLI e outras medidas de qualidade de vida.

Procedimento

Para o desenvolvimento da versão portuguesa do SAQLI, foram seguidas a tradução e a adaptação cultural do grupo (Grupo TCA) e as diretrizes para a tradução e adaptação de instrumentos de autorrelato²⁹. Depois de receber, por parte dos autores, a autorização e os artigos originais de desenvolvimento e propriedades de medida de SAQLI, a versão original em inglês foi traduzida para português, por 2 nativos independentes da língua portuguesa. A retroversão foi feita por um terceiro tradutor, independente do grupo de pesquisa e sem conhecimento do instrumento original, bem como das suas traduções prévias. As discrepâncias entre a versão original em inglês, a versão traduzida em português e a versão de retroversão foram analisadas e apenas pequenas diferenças foram encontradas. A versão final em português do SAQLI foi aplicada a 5 doentes com SAOS, nativos da língua portuguesa, para testar a compreensão e sugestões. A principal sugestão teve a ver com o formato do instrumento, ou seja, a alteração para cartões codificados por cor para introdução de símbolos coloridos no formato da folha do paciente, o que foi executado.

Os doentes com SAOS foram convidados a participar no estudo após a concretização do estudo domiciliário do sono e da prescrição de CPAP pelo médico especialista.

As informações sobre variáveis demográficas e clínicas foram obtidas através do registro do SAQLI foi administrado por um psicólogo da saúde experiente. Antes do início da entrevista, o psicólogo assegurou que o paciente compreendeu as escalas de 7 pontos de Likert ou seja, os

números 1 a 7, que representam todas as respostas possíveis. Depois, o psicólogo salientou que a extremidade superior da escala⁷ representa o menor prejuízo para a qualidade de vida e a parte inferior da escala¹ representa o maior comprometimento, ao mesmo tempo que explica o símbolo na folha do paciente. Para todos os participantes, o psicólogo leu as instruções e as perguntas, enquanto o doente preencheu as respostas na folha de questionário. No primeiro momento, o SAQLI foi usado para medir as características de qualidade de vida basais do doente¹⁵.

O segundo momento do estudo ocorreu 1 a 3 meses após o tratamento com CPAP. O SAQLI foi administrado com todos os domínios, incluindo o E (sintomas relacionados com o tratamento)¹⁵. Os registos eletrónicos do cumprimento CPAP foram analisados, após se descarregarem os detalhes da terapia do aparelho. A adesão foi definida como o uso superior ou igual a 4 h por noite, seguindo o ponto de corte utilizado pela maioria dos estudos, e com base numa frequência de utilização superior a 70% dos dias de uso do tratamento^{30,31}.

Análise dos dados

A consistência interna foi avaliada pelo alfa de Cronbach. A validade de construto foi analisada por meio de correlações de Pearson de cada item com o total da subescala respetiva e com o resultado total, antes e depois da intervenção com CPAP. A rotação varimax foi usada para realizar a análise fatorial. As propriedades de avaliação do SAQLI foram examinadas, ou seja, em que medida é que o instrumento capta mudanças na qualidade de vida ao longo do tempo³². Esta foi testada usando testes t emparelhados para detectar diferenças estatisticamente significativas entre os resultados em pacientes com SAOS que aderem ao tratamento com CPAP de acordo com o período de estudo. Os coeficientes de correlação de Pearson entre os domínios do SAQLI foram também realizados, antes e após o tratamento com CPAP, bem como das variáveis clínicas. A validade de construto com correlações entre cada domínio do SAQLI e o HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) foi também realizada.

Validade de construto e Fidelidade da Versão Portuguesa

A validade de construto foi avaliada através da análise fatorial com rotação varimax³³. A adequação da análise fatorial, com a verificação da existência de correlações significativas entre os itens, foi confirmada pelo teste Kaiser-Meyer-Olkin (KMO = 0,896) e pelo teste de esfericidade de Bartlett (QQ = 4,533; gl = 780, $p < 0,001$). Quatro fatores com valores próprios maiores que 1,0 foram extraídos, contando para 25% da variância total. As cargas fatoriais são apresentadas na [tabela 2](#).

O Fator A (Domínio do Funcionamento Diário) explicou 10,9% da variância total e abrangeu todos os itens. O Fator B (Domínio das Interações Sociais) explicou 8,03% da variância total e abrangeu a quase totalidade dos itens, com exceção de itens B8 (necessidade de ser deixado sozinho) e B12 (inadequado e/ou pouco frequente de intimidade sexual). Esses itens foram incluídos no Fator C. O Fator C (Domínio de Funcionamento Emocional) explicou 17,82% da variância total e abrangeu todos os itens. O Fator D (Domínio dos

Tabela 2 Saturação dos fatores do SAQLI (n = 206)

	Fator A Funcionamento Diário	Fator B Interação Social	Fator C Funcionamento Emocional	Fator D Sintomas Doença
<i>Funcionamento Diário</i>				
A1	0,515			
A2	0,574			
A3	0,463			
A4	0,562			
A5	0,620			
A6	0,553			
A7	0,565			
A8	0,676			
A9	0,281			
A10	0,439			
A11	0,527			
<i>Interação Social</i>				
B1		0,509		
B2		0,706		
B3		0,723		
B4		0,367		
B5		0,471		
B6		0,546		
B7		0,442		
B8			0,644	
B9		0,312		
B10		0,305		
B11		0,365		
B12			0,356	
B13		0,306		
<i>Funcionamento Emocional</i>				
C1			0,621	
C2			0,581	
C3			0,664	
C4			0,674	
C5			0,633	
C6			0,629	
C7			0,670	
C8			0,668	
C9			0,515	
C10			0,342	
C11			0,339	
<i>Sintomas Doença</i>				
D1				0,671
D2				0,745
D3				0,776
D4				0,756
D5				0,683
<i>Porcentagem total da variância explicada por cada domínio</i>	10,91	8,03	17,82	12,49
Percentagem total da variância explicada para os 4 domínios extraídos = 49,29%; KMO = 0,896; Teste de Esfericidade de Bartlett: $p < 0,001$; Valores abaixo de 0,3 foram suprimidos, exceto o item A9.				

Sintomas da Doença) abrangeu todos os 5 itens e explicou 12,49% da variância.

A consistência interna revelou coeficientes alfa de Cronbach acima do padrão (0,70) para todos os domínios: funcionamento diário 0,88; interação social 0,84;

funcionamento emocional 0,87; e sintomas da doença 0,89. O alpha de Cronbach para o total do SAQLI foi de 0,94 com correlações entre itens que vão de 0,30 a 0,70 (tabela 3).

Os coeficientes de correlação de Pearson entre os domínios do SAQLI antes e depois do tratamento com CPAP e as

Tabela 3 Alfa de Cronbach para cada domínio do SAQLI e o SAQLI total

Funcionamento Diário	Correlação ^a	α^b	α	Valores próprios Iniciais	Variância
A1	0,708	0,861			
A2	0,692	0,863			
A3	0,423	0,879			
A4	0,750	0,858			
A5	0,675	0,863			
A6	0,369	0,884	0,880	2,10	5,25
A7	0,539	0,873			
A8	0,586	0,870			
A9	0,450	0,878			
A10	0,627	0,867			
A11	0,680	0,863			
<i>Interação Social</i>					
B1	0,375	0,823			
B2	0,376	0,825			
B3	0,610	0,799			
B4	0,561	0,804			
B5	0,417	0,819			
B6	0,575	0,804	0,825	3,21	8,03
B7	0,475	0,812			
B9	0,545	0,806			
B10	0,445	0,815			
B12	0,594	0,804			
B13	0,588	0,803			
<i>Funcionamento Emocional</i>					
C1	0,647	0,859			
C2	0,558	0,864			
C3	0,689	0,857			
C4	0,711	0,856			
C5	0,643	0,860			
C6	0,647	0,859			
C7	0,674	0,857	0,874	7,13	17,82
C8	0,647	0,859			
C9	0,509	0,867			
C10	0,331	0,877			
C11	0,325	0,877			
B8	0,546	0,865			
B12	0,306	0,880			
<i>Sintomas Doença</i>					
D1	0,586	0,895			
D2	0,744	0,861	0,888	5,00	12,49
D3	0,822	0,841			
D4	0,821	0,842			
D5	0,704	0,871			
<i>Total dos itens da escala</i>			0,941		

^a Correlação se o item apagado; balfa cronbach total da escala.

variáveis clínicas são apresentados na [tabela 4](#). Os 4 domínios do SAQLI, antes e após o tratamento com CPAP, surgem como correlacionados: funcionamento diário ($r = 0,572$, $p < 0,001$); interação social ($r = 0,312$, $p < 0,001$); funcionamento emocional ($r = 0,675$, $p < 0,001$) e sintomas das doenças ($r = 0,401$, $p < 0,001$). A pontuação total do SAQLI correlaciona-se significativamente, antes e depois do tratamento com CPAP ($r = 0,590$, $p < 0,001$). O IAH está altamente correlacionado com o domínio sintomas da doença

($r = 0,247$, $p < 0,001$) e correlacionado negativamente com sintomas de tratamento ($r = -0,113$, $p < 0,005$) e positivamente com a pontuação total do SAQLI ($r = 0,183$, $p < 0,005$), após tratamento com CPAP.

Validação externa da versão portuguesa

Para testar a validade externa foram calculadas as correlações entre domínios do SAQLI e o HADS. Todos os

Tabela 4 Correlações interdomínios do SAQLI, antes a após tratamento com CPAP

	Funcionamento Diário DCPAP	Interação Social DCPAP	Funcionamento Emocional DCPAP	Sintomas Doença DCPAP	Sintomas Tratamento	Resultado Total DCPAP
Age	0,023	0,053	-0,064	-0,084	0,051	-0,035
AHI	0,118	0,003	0,108	0,247 ^b	-0,113 ^a	0,183 ^a
Daily Functioning ACPAP	0,572 ^b	0,215 ^a	0,385 ^b	0,380 ^b	-0,282 ^b	0,479 ^b
Social Functioning ACPAP	0,330 ^b	0,312 ^b	0,298 ^b	0,247 ^b	-0,307 ^b	0,383 ^b
Emotional Functioning ACPAP	0,507 ^b	0,422 ^b	0,675 ^b	0,307 ^b	-0,392 ^b	0,601 ^b
Symptoms ACPAP	0,481 ^b	0,199 ^a	0,377 ^b	0,401 ^b	-0,426 ^b	0,470 ^b
Total Score ACPAP	0,586 ^b	0,333 ^b	0,523 ^b	0,421 ^b	-0,439 ^b	0,590 ^b

^ap < 0,050; ^bp < 0,001.

ACPAP – Antes do tratamento com CPAP.

DCPAP – Depois do tratamento com CPAP.

domínios do SAQLI se correlacionam negativamente com as escalas de ansiedade e depressão. O domínio do funcionamento emocional apresenta a maior correlação com a ansiedade ($r = -0,657$, $p < 0,001$) e depressão ($r = 0,637$, $p < 0,001$); seguidamente o domínio funcionamento diário correlaciona-se com a escala de ansiedade ($r = -0,450$, $p < 0,001$) e depressão ($r = -0,526$, $p < 0,001$); posteriormente, o domínio do funcionamento social correlaciona-se com a ansiedade ($r = -0,422$, $p < 0,001$) e depressão ($r = -0,471$, $p < 0,001$); finalmente, o domínio dos sintomas da doença correlaciona-se significativamente com a escala de ansiedade ($r = -0,444$, $p < 0,001$) e depressão ($r = -0,416$, $p < 0,001$).

Diferenças antes e depois do tratamento com CPAP

Após o tratamento com CPAP, houve uma diminuição significativa na sonolência com apenas 20,9% dos pacientes com resultados superiores a 10 na Escala de Sonolência de Epworth. De acordo com a fórmula do SAQLI (multiplicação do fator de ponderação pela média de pontuação para os sintomas relacionados com o tratamento), uma diferença mínima superior a 0,5 foi encontrada no grupo aderente antes e depois do CPAP, sugerindo uma mudança na qualidade de vida. Tal não ocorreu nos pacientes não aderentes. Foi ainda obtida uma diferença significativa em cada domínio antes e depois da intervenção com o tratamento e entre o resultado total do SAQLI em ambos os momentos, nos pacientes aderentes. Em pacientes não aderentes, as diferenças obtidas foram pouco significativas para cada domínio da qualidade de vida, mas não para a qualidade de vida total. A [tabela 5](#) mostra a média e o desvio padrão, avaliados antes e após o tratamento com CPAP e as diferenças entre 2 momentos para ambos os grupos de doentes aderentes e não aderentes.

Discussão

A qualidade de vida é um construto de crescente importância, reconhecido por investigadores e clínicos. No entanto, parece haver algum tipo de confusão sobre a forma de medir a qualidade de vida e como usá-la na prática clínica¹⁶.

Mais precisamente, como Flemons e Reimer¹⁵ apontaram, o desenvolvimento de uma medida específica deve ser precedido da identificação da qualidade das áreas de vida comprometida por uma doença específica, neste caso a SAOS. Assim, é extremamente importante avaliar o comprometimento da qualidade de vida em doentes com SAOS com uma medida válida e sensível como o SAQLI. O presente estudo é o primeiro a explorar a estrutura de fatores deste instrumento, nos países ocidentais. Do nosso conhecimento, existe apenas um outro estudo que realizou uma análise fatorial numa versão chinesa do SAQLI³⁴. Nos estudos originais, publicados pela Flemons e Reimer^{15,20}, o teste inicial do SAQLI foi limitado à análise de suas propriedades discriminativas, antes e depois do tratamento com CPAP, com uma amostra pequena de doentes. No presente estudo, o número de participantes necessários para a realização da análise fatorial foi o requerido³⁵.

De acordo com os resultados, no domínio do funcionamento diário (Fator A), o item A9 pouco contribui para este domínio, com uma carga fatorial inferior a 0,30 (0,281), mas foi mantido porque estava perto de 0,30 e a sua saturação foi muito menor nos outros domínios. Este resultado é semelhante no estudo dos fatores de Mok et al. (2004)³⁴. Parece que este item é redundante em vários domínios. Os itens B8 (necessidade de ser deixado sozinho) e B12 (inadequado e/ou pouco frequente intimidade sexual) do domínio das interações sociais misturaram-se com os itens do domínio emocional. O mesmo resultado foi obtido na versão chinesa do SAQLI³⁴. De facto, os autores apontam que alguns itens no domínio das interações sociais também exploram sentimentos pessoais e interações sociais, que, por outro lado, são também afetados por estados emocionais. Esta sobreposição sugere que uma versão curta poderia ser criada como Lacasse et al. sugeriram²⁷. Itens no domínio emocional e no domínio dos sintomas da doença apresentam-se como na versão original.

A versão portuguesa do SAQLI demonstrou ter uma consistência interna excelente e resultados semelhantes também foram obtidos nas anteriores versões chinesa³⁴, lituana²⁸ e canadiana²⁷.

Foi ainda analisada a correlação entre domínios do SAQLI, antes e após o tratamento com CPAP. A responsividade da versão portuguesa do SAQLI foi calculada como a variação

Tabela 5 Diferenças entre os Domínios do SAQLI e avaliação clínica antes e depois do tratamento com CPAP (Doentes aderentes e não aderentes)

	Doentes Aderentes (n = 131)			Doentes Não - aderentes (n = 54)		
	Antes CPAP	Depois CPAP	t	Antes CPAP	Depois CPAP	t
	Média (DP)	Média (DP)		Média (DP)	Média (DP)	
Domínio A	5,00 (1,50)	5,82 (1,08)	-7,49 ^b	5,17 (1,23)	5,51 (1,07)	-2,10 ^a
Domínio B	5,20 (1,18)	6,10 (1,04)	-7,84 ^b	5,51 (1,38)	5,67 (1,23)	-2,67 ^a
Domínio C	4,48 (1,32)	5,03 (1,23)	-6,04 ^b	4,34 (1,30)	4,72 (1,28)	-2,17 ^a
Domínio D	3,50 (2,09)	5,94 (1,46)	-13,9 ^b	3,53 (2,20)	4,62 (2,17)	
Domínio E		1,52 (1,03)		3,58 (1,78)	3,58 (1,78)	
SAQLI total	4,55 (1,25)	5,66 (,98)	-12,30 ^b	4,33 (1,39)	4,33 (1,39)	1,11
Diferença antes e depois do CPAP		,0,69			-,21	- 5,75 ^b

^ap < 0,05; ^bp < 0,001.

média dos resultados antes e após o tratamento com CPAP. Como nas versões chinesa e canadiana, os resultados médios em todos os domínios aumentaram significativamente após o tratamento com CPAP. Estas correlações significativas entre os domínios podem enfatizar a utilidade de usar SAQLI em 2 momentos diferentes para avaliar a qualidade de vida em pacientes com SAOS tratados com um tratamento tão específico, como o CPAP. A utilização de instrumentos adaptados em diferentes países pode apresentar algumas vantagens, em particular, a oportunidade de comparar o comprometimento dos níveis de qualidade de vida de pacientes com SAOS.

Um outro dado interessante foi existir uma correlação significativa entre IAH (média de pontuação revelando SAOS grave) antes do tratamento e pontuação total de SAQLI, o que sugere uma mudança efetiva na qualidade de vida após a terapia adequada²⁸. O SAQLI, ao ser uma medida de qualidade específica da doença, tem mais sensibilidade para captar pequenas mudanças na qualidade de vida³⁴, e este facto pode explicar a diferença significativa nos resultados dos domínios antes e depois do tratamento com CPAP e a classificação da diferença mínima entre os pacientes não aderentes.

No presente estudo, é, contudo, importante referir a ausência de uma análise de teste-reteste e de validade de construto que recorresse a uma outra medida geral de qualidade de vida. A razão para esta opção teve a ver com o protocolo extenso que os pacientes tinham de preencher como parte da avaliação psicológica, que impediu a inclusão de um outro instrumento. Contudo, em estudos futuros, esse objetivo será visado.

Conclusão

A versão portuguesa do SAQLI demonstrou bom conteúdo de validade de construto e uma elevada consistência interna, com boa capacidade para capturar as diferenças antes e depois do tratamento com CPAP. Como resultado, a versão em português do SAQLI pode constituir uma medida de qualidade de vida útil em ensaios clínicos em pacientes portugueses com SAOS.

Financiamento

A autora para correspondência declara que é uma estudante de PhD que recebe atualmente uma bolsa financiada pela FCT – Fundação para a Ciência e Tecnologia.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Agradecimentos

Os autores agradecem à Prof. Ward Flemons a concessão e autorização para adaptação do SAQLI.

Apêndice. Material adicional

Pode consultar o material adicional para este artigo na sua versão eletrónica disponível em [doi:10.1016/j.rppneu.2012.02.009](https://doi.org/10.1016/j.rppneu.2012.02.009).

Bibliografia

- Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. 1997;20:705–6.
- Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217–39.
- Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22:667–89.
- McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:154–60.
- Grotz W, Buchner N, Wessendorf T, Teschler H, Grote L, Becker HF, et al. Sleep apnea-treatment improves hypertension. *Med Klin (Munich)*. 2006;101:880–5.
- Somers VK. Sleep-a new cardiovascular frontier. *N Engl J Med*. 2005;353:2070–3.
- Mulgrew AT, Ryan CF, Fleetham JA, Cheema R, Fox N, Koehoorn M, et al. The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. 2007;9:42–53.

8. Glebocka A, Kossowska A, Bednarek M. Obstructive sleep apnea and the quality of life. *J Physiol Pharmacol*. 2006;57 Suppl 4:111-7.
9. Engleman HM, Douglas NJ. Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2004;59:618-22.
10. Parish JM, Lyng PJ. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest*. 2003;124:942-7.
11. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 1999;340:847-51.
12. Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, Omori C, Saito O, Majima T, et al. Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2002;122:861-5.
13. Ye L, Liang X, Weaver TE. Predictors of health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *J Adv Nurs*. 2008;63:54-63.
14. Koehler U, Apelt S, Augsten M, Dette F, Jerrentrup L, Langanke J, et al. Daytime sleepiness in patients with Obstructive Sleep Apnoea (OSA) - pathogenetic factors. *Pneumologie*. 2011;65:137-42.
15. Flemons WW, Reimer MA. Development of a disease-specific health-related quality of life questionnaire for sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:494-503.
16. Reimer MA, Flemons WW. Quality of life in sleep disorders. *Sleep Med Rev*. 2003;7:335-49.
17. Goncalves MA, Paiva T, Ramos E, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life. *Chest*. 2004;125:2091-6.
18. Jenkinson C, Stradling J, Petersen S. Comparison of three measures of quality of life outcome in the evaluation of continuous positive airways pressure therapy for sleep apnoea. *J Sleep Res*. 1997;6:199-204.
19. Smith IE, Shneerson JM. Is the SF 36 sensitive to sleep disruption? A study in subjects with sleep apnoea. *J Sleep Res*. 1995;4:183-8.
20. Flemons WW, Reimer MA. Measurement properties of the calgary sleep apnea quality of life index. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:159-64.
21. Moyer CA, Sonnad SS, Garetz SL, Helman JI, Chervin RD. Quality of life in obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *Sleep Medicine*. 2001;2:477-91.
22. Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, Maislin G, Chugh DK, Lyon K, et al. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep*. 1997;20:835-43.
23. Piccirillo JF, Gates GA, White DL, Schectman KB. Obstructive sleep apnea treatment outcomes pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:833-44.
24. Lacasse Y, Bureau MP, Series F. A new standardised and self-administered quality of life questionnaire specific to obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2004;59:494-9.
25. Stucki A, Cieza A, Schuurmans MM, Ustun B, Stucki G, Gradinger F, et al. Content comparison of health-related quality of life instruments for obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2008;9:199-206.
26. Meneses R, Silva I, Pais-Ribeiro J. Promoção da qualidade de vida em indivíduos com síndrome de apneia obstrutiva do sono. *Vigília-Sueno*. 2002;13:84.
27. Lacasse Y, Godbout C, Series F. Independent validation of the Sleep Apnoea Quality of Life Index. *Thorax*. 2002;57:483-8.
28. Balsevicius T, Uloza V, Sakalauskas S, Reklaitiene R, Baceviciene M. Psychometric properties of the Lithuanian version of Sleep Apnea Quality of Life Index (a pilot study). *Medicina (Kaunas)*. 2008;44:296-301.
29. Wild D, Grove A, Martin M, Eremenco S, McElroy S, Verjee-Lorenz A, et al. Principles of Good Practice for the Translation and Cultural Adaptation Process for Patient-Reported Outcomes (PRO) Measures: report of the ISPOR Task Force for Translation and Cultural Adaptation. *Value Health*. 2005;8:94-104.
30. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:887-95.
31. Stepnowsky CJ, Dimsdale JE. Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Med*. 2002;3:329-34.
32. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med*. 1993;118:622-9.
33. Kaiser H. The varimax criterion for analytic rotation in factor analysis. *Psychometrika*. 1958;23:187-200.
34. Mok WY, Lam CL, Lam B, Cheung MT, Yam L, Ip MS. A Chinese version of the Sleep Apnea Quality of Life Index was evaluated for reliability, validity, and responsiveness. *J Clin Epidemiol*. 2004;57:470-8.
35. Bartlett J, Kotrlik J, Higgins C. Organizational Research: Determining Appropriate Sample Size in Survey Research. *Information Technology, Learning, and Performance Journal*. 2001;19:43-50.

3.7 - Family Crisis Oriented Evaluation Scales (F-Copes) – Olson et al. 1981. Traduzido e adaptado por Mendes e Relvas (1999)

Este instrumento pretende identificar as estratégias comportamentais e de resolução de problemas que são utilizadas pela família (como um grupo) perante situações de adversidade, como é o caso do diagnóstico de uma doença e a adoção de um tratamento. O *coping* familiar é avaliado por 5 fatores, compreendidos como um grupo de características estáveis enraizadas na família ao longo do tempo. Assim, na construção do instrumento as dimensões de *coping* descritas pelo modelo ABCX de McCubbin e col. (1983) integram-se para acomodar os recursos familiares, as teorias do stress e a perceção nas estratégias de *coping*. O F-COPES pretende ainda fornecer informação ao nível dos padrões familiares internos (estratégias utilizadas para lidar com os problemas no núcleo familiar) e externos (estratégias utilizadas para lidar com os problemas do meio externo) (McCubbin, Olson, & Larsen, 1996).

O F-COPES surge como um instrumento válido para avaliar a capacidade de *coping* da família, ao mesmo tempo, que é amplamente utilizado teoricamente e empiricamente no contexto Europeu (Mendes, 1999).

O F-COPES é constituído por 5 subescalas: *Reenquadramento* e *Avaliação Passiva* que avaliam as competências *coping* familiar internas, e as subescalas *Obtenção de Suporte Social*, *Procura de Suporte Espiritual* e *Mobilização da Família para a Obtenção e Aceitação de Ajuda*, que avaliam as competências de *coping* familiar externas (McCubbin, Olson, & Larsen, 1987; McCubbin, Olson, & Larsen, 1991). É uma escala constituída por 30 itens, pontuados numa escala de Likert de 1 (Discordo Fortemente) a 5 (Concordo Fortemente), sendo que quanto maior é o resultado maior será o *Coping* Familiar.

Em termos da validade do F-COPES, o estudo original realizado com uma amostra de 2740 sujeitos (homens, mulheres e adolescentes) verificou bons resultados de validade (MacCubbin, Larson, & Olsen, 1982). A estrutura fatorial evidenciou que as oito escalas iniciais poderiam ser resumidas em cinco, para além da eliminação do item 18, que resultou numa escala final de 29 itens. Os alfas de Cronbach variaram entre .86 para o grupo dos adultos e .87 para o grupo dos adolescentes (McCubbin, Thompson, & McCubbin, 2001).

O instrumento revela ainda uma boa estabilidade no teste re-teste a 4 semanas, com uma correlação de .81.

Na versão portuguesa de Mendes e Relvas (1999), num estudo com adolescentes, a validade e fidelidade mostraram resultados satisfatórios. No entanto, os fatores associados a estratégias de *coping* familiar internas (*Reenquadramento* e *Avaliação Passiva*) apresentaram piores resultados. Assim, foram obtidos valores de consistência interna de: .78 para a *Obtenção de Suporte Social*; .75 para *Reenquadramento*; .80 para *Procura de Suporte Espiritual*; .72 para a *Mobilização da Família para Obtenção e Aceitação de Ajuda*; e .55 para a *Avaliação Passiva*. Não obstante a baixa consistência interna desta última subescala, os autores consideraram pertinente dado esta escala aumentar o alfa global e ainda pela sua coerência teórica.

Num outro estudo realizado numa amostra de 274 sujeitos recolhidos em contextos de saúde do Concelho de Coimbra, obtiveram-se resultados satisfatórios quanto à validade (Azevedo, 2007). O alfa total da escala foi de .87; de .80 para a *Obtenção de Suporte Social*; .62 para *Reenquadramento*; .78 para *Procura de Suporte Espiritual*; .70 para a *Mobilização da Família para Obtenção e Aceitação de Ajuda*; e .61 para a *Avaliação Passiva*. No que respeita a análise fatorial, não foi produzida a mesma estrutura, tendo o autor considerado tais diferenças estarem associadas a características da amostra e a fatores culturais.

Cotação e Interpretação

O instrumento original possui 5 subescalas, como já mencionado anteriormente, com a seguinte distribuição dos itens: *Obtenção de Suporte Social* (itens 1, 2, 5, 8, 10, 16, 20, 25, 29); *Reenquadramento* (itens 3, 7, 11, 13, 15, 19, 22, 24); *Suporte Espiritual* (itens 14, 23, 27, 30), *Mobilização da Família para Obtenção de Suporte e Ajuda* (4, 6, 9, 21); e *Avaliação Passiva* (itens 12, 17, 26, 28). Já na validação de Mendes e colaboradores (1999), alguns itens sofrem alterações das suas posições iniciais. Assim, a subescala de *Suporte Social* ganha o item 4 e perde o item 8; e a subescala *Mobilização da Família para Obtenção de Suporte e Ajuda* perde o item 4 e ganha o item 8. As outras subescalas mantêm os mesmos itens.

No que respeita a cotação, os itens baseiam-se numa escala de Likert de 5 pontos. Inicialmente, os itens da subescala da *Avaliação Passiva* eram cotados inversamente (McCubbin et al., 1987; McCubbin et al., 1991). No entanto, esta informação é contraditória em outros artigos (Olson et al., 1984). De igual modo, Azevedo (2007) realizou experimentalmente a conversão dos itens e não verificou ganhos para a análise da escala. Dada a presente incoerência e a não justificação

teórica para a sua ocorrência, opta-se pelas indicações dos estudos apontados para a não inversão dos itens.

O valor total da escala indica a utilização global das estratégias de *coping* que podem variar de nenhuma (0) ao máximo (145).

Relativamente aos valores médios, no estudo de Mendes e colaboradores obtiveram-se os seguintes resultados: Total da Escala (93.6); *Obtenção de Suporte Social* (31.1); *Reenquadramento* (26.1); *Suporte Espiritual* (13.1); *Mobilização da Família para Obtenção de suporte e Ajuda* (11.4); e *Avaliação Passiva* (10.4).

Características Psicométricas no Presente Estudo

O instrumento utilizado nesta investigação foi a escala original com 30 itens de (H. I. McCubbin et al., 1991) traduzida e adaptada por Medes e Relvas (1999).

A análise da fidelidade sugere uma boa consistência interna com um Alfa Cronbach de .83 e correlações dos itens com o total da escala entre .06 e .60.

Para cada subescala e de acordo com a definição das escalas originais obtiveram-se os seguintes alfas de Cronbach: .81 *Obtenção de Suporte Social*; .74 *Reenquadramento*; .72 *Suporte Espiritual*; .69 *Mobilização da Família para Obtenção de Suporte e Ajuda*; e .53 *Avaliação Passiva*.

Após confirmação da existência de bons critérios de fidelidade, prosseguiu-se para a realização da análise fatorial. Assim, procedeu-se primeiramente à análise do teste de Kaiser-Meyer-Okin e o teste de esfericidade de Bartlett no sentido de verificar a adequação das características dos dados para se proceder à análise fatorial. Assim, o valor obtido pelo KMO (.798) e pelo TEB (2185.646 $p < .001$) confirmam os critérios psicométricos para a realização desta análise.

Da análise fatorial de componentes principais com rotação varimax e fixação prévia de 5 fatores (preconizados no instrumento original), emergiram os 5 fatores com *eigenvalues* superiores a 1. O primeiro fator explica 11.43% da variância total (*eigenvalue* de 19.68), o segundo fator explica 11.06% da variância total (*eigenvalue* de 11.23), o terceiro fator explica da variância total 10.87% (*eigenvalue* de 9.43), o quarto fator explica 8.90% da variância total (*eigenvalue* de 4.82) e o quinto fator explica 7.44% da variância total (*eigenvalue* de 4.52), explicando no seu conjunto 49.68% da variância total.

Em síntese, os resultados da análise fatorial revelaram a seguinte distribuição dos itens por subescala: *Suporte Social* (1,2,4,5,10,16,18,25); *Reenquadramento* (3,7,11,13,20,22,24);

Suporte Espiritual (14,23,27); *Mobilidade da Família* (6, 8, 9, 31, 26, 29); *Avaliação Passiva* (12,15,17,19,28,30). Os resultados revelam alteração de alguns itens das escalas que poderão ser explicados pelas características da amostra clínica, tal como refere Azevedo, o que se distingue raramente de uma população não clínica e de maioritariamente adolescente.

De seguida, procedeu-se de novo à análise de fidelidade de cada subescala, com resultados psicométricos satisfatórios (Tabela 7).

Tabela 7 - Análise Fatorial do F-Copes (n=206)

Itens	Fator1 S.Social	Fator 2 Reenquadramento	Fator 3 Mob.Familia	Fator 4 Av.Passiva	Fator 5 S.Espiritual
1	.510				
2	.831				
3		.718			
4			.336		
5	.673				
6			.583		
7		.692			
8			.788		
9			.296		
10			.834		
11		.678			
12				.563	
13		.605			
14					.806
15				.551	
16	.717			.721	
17					
18	.407				
19				.479	
20		.508			
21			.421		
22		.647			
23					.749
24		.647			
25	.479				
26			.360		
27					.721
28				.624	
29			.752		
30				.626	
<i>Eigenvalue</i> 19.68		<i>Eigenvalue</i> 11.23	<i>Eigenvalue</i> 9.43	<i>Eigenvalue</i> 4.82	<i>Eigenvalue</i> 4.52
Variância Explicada		Variância Explicada	Variância Explicada	Variância Explicada	Variância Explicada
(após rotação) –		(após rotação) –	(após rotação) –	(após rotação) –	(após rotação) –
11.43%		11.06%	10.87%	8.90%	7.44%

A análise das correlações dos itens da subescala *Obtenção de Suporte Social* com o total da escala revelou correlações acima dos .34 e um alfa de Cronbach de .76. Na subescala *Reenquadramento* obtiveram-se correlações acima dos .30 e um alfa de Cronbach de .77. A subescala *Suporte Espiritual* revelou correlações acima dos .60 e um alfa de Cronbach de .79. A análise das correlações dos itens da subescala *Mobilidade da Família* com o total da escala revelou correlações acima dos .18 e um alfa de Cronbach de .71. Por fim, e para a subescala *Obtenção de Suporte Social* obtiveram-se correlações acima dos .31 e um alfa de Cronbach de .68.

Concluindo, a análise dos alfas das novas escalas mostraram resultados superiores aos encontrados nas escalas originais. Até ao momento, a validação do questionário não foi realizada em população com a SAOS. Assim, se pode justificar as alterações que surgiram da validação, nomeadamente a mudança ocorrida nas subescalas. Mais concretamente, a escala de *Suporte Social* enquadra o item 18 (“fazendo exercícios com amigos para manter a forma e reduzir a tensão”) e perde os itens 8 (“recebendo ofertas e ajuda de vizinhos”), 10 (“pedindo ajuda a vizinhos”), 20 (“fazendo coisas com familiares, convívios”) e 29 (“partilhando problemas com vizinhos”). É interessante verificar que a maioria dos itens diz respeito a apoio de vizinhos, que não é considerado como suporte social por esta amostra. Talvez razões de índole cultural estejam a explicar este facto. De facto, no contexto Americano há uma forte ligação a vizinhos, com a noção forte de comunidade, o que parece não acontecer no contexto Português, principalmente no contexto urbano.

A escala de *Reenquadramento* ganha o item 20 (“fazendo coisas com familiares, convívios”) e perde os itens 15 (“aceitando as situações de stress como um facto da vida”) e o 19 (“aceitando que as dificuldades acontecem inesperadamente”). Nesta amostra, as estratégias de *coping* familiares internas.

A escala de *Suporte Espiritual* perde o item 30 (“tendo fé em Deus”). Este item passa para a escala de *Avaliação Passiva*, mais os itens 15 (“aceitando as situações de stress como um facto da vida”) e 19 (“aceitando que as dificuldades acontecem inesperadamente”). Ao mesmo tempo, esta escala perde o item 26 (“sentindo que independentemente do que possamos fazer para nos prepararmos teremos dificuldades em lidar com os problemas”). Nesta subescala surgem mais itens, refletindo também uma questão cultural, nomeadamente a capacidade para aceitar as situações, que é tão característica da nossa população. Este facto foi notório, nomeadamente quando os doentes verbalizam “estarem conformados”.

Por último, à subescala de *Mobilização de Suporte Familiar* são acrescentados os itens 8 (“recebendo ofertas e ajuda de vizinhos”), 10 (“pedindo ajuda a vizinhos”), 26 (“sentindo que independentemente do que possamos fazer para nos prepararmos teremos dificuldades em lidar com os problemas”) e 29 (“partilhando problemas com vizinhos”). É interessante verificar que o apoio dos vizinhos não parece ser percebido como um apoio comunitário, mas antes um incremento da “família” disponível. Assim, provavelmente um apoio é sempre percebido como efetivo e que só pode ser dado com quem se estabelecem relações afetivas.

Parte III

Resultados

Psychological Morbidity, Illness Representations and Quality of Life in Female and Male Patients
with Obstructive Sleep Apnea Syndrome
Psychology Health & Medicine (Publicado)



Psychology, Health & Medicine

Publication details, including instructions for authors and
subscription information:

<http://www.tandfonline.com/loi/cphm20>

Psychological morbidity, illness representations, and quality of life in female and male patients with obstructive sleep apnea syndrome

Rute Sampaio ^a, M. Graça Pereira ^a & João C. Winck ^b

^a School of Psychology, University of Minho, Braga, Portugal

^b Department of Medicine, Oporto University, Porto

Version of record first published: 11 Jul 2011.

To cite this article: Rute Sampaio, M. Graça Pereira & João C. Winck (2012): Psychological morbidity, illness representations, and quality of life in female and male patients with obstructive sleep apnea syndrome, *Psychology, Health & Medicine*, 17:2, 136-149

To link to this article: <http://dx.doi.org/10.1080/13548506.2011.579986>

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE

Full terms and conditions of use: <http://www.tandfonline.com/page/terms-and-conditions>

This article may be used for research, teaching, and private study purposes. Any substantial or systematic reproduction, redistribution, reselling, loan, sub-licensing, systematic supply, or distribution in any form to anyone is expressly forbidden.

The publisher does not give any warranty express or implied or make any representation that the contents will be complete or accurate or up to date. The accuracy of any instructions, formulae, and drug doses should be independently verified with primary sources. The publisher shall not be liable for any loss, actions, claims, proceedings, demand, or costs or damages whatsoever or howsoever caused arising directly or indirectly in connection with or arising out of the use of this material.

Psychological morbidity, illness representations, and quality of life in female and male patients with obstructive sleep apnea syndrome

Rute Sampaio^{a*}, M. Graça Pereira^a and João C. Winck^b

^a*School of Psychology, University of Minho, Braga, Portugal;* ^b*Department of Medicine, Oporto University, Porto*

(Received 29 October 2010; final version received 6 April 2011)

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a sleep-related breathing disorder that affects both women and men. The aim of this study was to characterize and investigate the differences in terms of anxiety, depression, illness perception, and quality of life between female and male OSAS patients from a total of 111 patients (33 women and 78 men) who were recently diagnosed with OSAS in an outpatient clinic of a University Hospital in Portugal. They underwent a standardized protocol that included evaluation to assess of psychological morbidity (anxiety and depression – Hospital Anxiety and Depression Scale), illness representations (Brief Illness Perception Questionnaire), and quality of life (Sleep Apnea Quality of Life Index). The most significant differences between female and male OSAS patients result of apnea/hypopnea index (AHI), after controlling for body mass index ($p < 0.05$); anxiety ($p = 0.000$) and depression ($p < 0.005$); consequences ($p < 0.005$), identity ($p = 0.000$), coherence ($p < 0.01$), and emotional representation ($p < 0.005$) of OSAS; and for daily functioning ($p = 0.000$), emotional ($p = 0.001$), and symptoms ($p < 0.05$) domains of quality of life. Data suggest that women revealed more psychological morbidity associated with OSAS. Therefore, it seems extremely important to look at women as potential patients for sleep apnea and avoid looking up for a pattern of symptoms that rely on men as a norm to which women are compared.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome; anxiety; depression; illness representations; quality of life

Introduction

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a highly widespread sleep-related breathing disorder in adults. The estimated prevalence in western countries has a range of about 2–4% for men and 1–2% for women (Young, Evans, Lin, & Patla, 1997; Young, Peppard, & Gottlieb, 2002). The male-to-female ratio is estimated between 3:1 and 5:1 in the general population and at 8:1 to 10:1 in some clinical populations (Young et al., 1993). In order to evaluate the development of OSAS, it is important to notice that what follows the occurrence of an apnea is an arousal that affects patient's normal breath (American Academy Sleep Medicine Task Force [AASM], 1999). Inevitably, the quality of sleep is impaired. More precisely, OSAS is a respiratory problem characterized by recurrent episodes of partial and/or complete

*Corresponding author. Email: rutesampaio@iol.pt

upper airway obstruction resulting in hypopnea or apnea, defined as a 10 s minimum interval, that are significant when the number of events are superior than five per hour. The apnea/hypopnea index (AHI) describes the severity of OSAS according to standard criteria as follows: mild as an AHI between 5 and 15 events/h; moderate as an AHI between 15 and 30 events/h; and severe as an AHI superior a 30 events/h (AASM Task Force, 1999). The distribution of AHI is continuous and it increases with age (Young et al., 2002). Since it is a prevalent sleep disorder, Tarasiuk, Greenberg-Dotan, Brin, Tal, and Reuveni (2005) stated that OSAS patients are frequent users of health care services in terms of hospitalization, outpatients clinic visits, and medication use. Patients usually develop two disabling symptoms: excessive daytime sleepiness and loud snoring witnessed by the bed partner. Other symptoms are also important to support the diagnosis of OSAS, such as nocturnal choking or gasping, nocturia, impotence, fatigue, morning headaches, and memory impairment (McNicholas, 2008). OSAS has been also associated with a decrease of work productivity (Mulgrew et al., 2007), social problems (Glebocka, Kossowska, & Bednarek, 2006), reduced participation and enjoyment in everyday activities (Engleman & Douglas, 2004), and marital problems (Parish & Lynq 2003). Moreover, other important consequences of sleepiness are car and work accidents (Findley & Suratt, 2001; Krieger et al., 1997; McArdle et al., 1999; Terán-Santos et al., 1999). All these symptoms and their consequences have impact on the biological, social, and psychological domains of the patient.

A clear relationship between OSAS and hypertension has been consistently demonstrated, and OSAS increases the likelihood of this disorder (Grotz et al., 2006; Yaggi et al., 2005). Undiagnosed OSAS is one of the main reasons for the development of hypertension and accepted as one of its main causes by the 7th Joint National Committes Report (Dursunoğlu et al., 2006). OSAS, hypertension, and obesity coexist and share most of the pathogenesis and cardiovascular consequences (Wolf, Lewicka, & Nartiewicz 2007). It is well known that obesity is a major risk factor for OSAS (Young et al., 1993), and in the Wisconsin Sleep Cohort Study, OSAS females had a greater body mass index (BMI) than OSAS males (Young, Hutton, Finn, Badr, & Patla, 1996).

Most studies measuring quality of life with SF-36 show aspects of quality of life markedly impaired in OSAS (Ambrosio, Bowman, & Mohsenin, 1999; Gonçalves, Paiva, Ramos, & Guilleminault, 2004; Jenkinson, Stradling, & Petersen, 1997; Smith & Shneerson, 1995). This holds true when using the Calgary Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) that assesses specifically quality of life in sleep apnea patients (Flemons & Reimer, 2002). In a systematic review of quality of life, in obstructive sleep apnea, conducted by Moyer, Sonnad, Garetz, Helman, and Chervin (2001), the impairment in quality of life is well documented and the authors suggest the SAQLI to be a potentially useful instrument.

The impairment of cognitive performance and mood are two of the main consequences of nocturnal hypoxemia or severe sleepiness (Engleman & Douglas, 2004). An European study of 18,980 subjects, including Portugal, concluded that 17.6% of subjects with a breathing-related sleep disorder also presented a major depressive disorder, after controlling for obesity and hypertension (Ohayon, 2003). In a review addressing the practical clinical aspects of the complex relationship between psychiatric disorders and sleep, Sateia (2009) states that women demonstrate more depressive symptoms than men, although apnea severity did not differ between groups. Also, depression explained about 25% of the variance for fatigue, whereas OSAS

severity explained only 13% (Bardwell, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 2007 cited by Sateia, 2009). Another review conducted by Schröder and O'Hara (2005) describes the existence of a complex relationship between depression and OSAS in terms of clinical presentation and varies widely depending on age, gender, AHI, and general demographic and health characteristics of the patients under investigation. The authors advised for the need of taking into account the different subtypes of mood disorder as well as the causal relationship and mechanisms between depression and OSAS. OSAS patients also have high values of anxiety (16.7% in a American survey of 4060 subjects) (Glebocka et al., 2006), defined as tension and irritability, as a direct consequence of sleep impairment (Bardwell, Berry, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 1999). Illness perception is a very important construct introduced by Leventhal, Meyer, and Nerenz (1984) referring to how individuals tend to construct their own illness representation and its influence on health behavior, namely therapeutic adherence (Ogden, 2004). When symptoms of OSAS are visible or cause pain, patients give them more attention. This selective attention to symptoms has serious consequences when the symptoms, although serious, are still scarcely perceptible, as pointed by Knauper (2001). The perception and interpretation of symptoms arise from the relationship between external and internal stimuli and from individuals' beliefs. Awareness of symptoms is strongly affected by psychological factors and when diagnosed with a disease, the individual develops beliefs regarding the condition that influence the decision concerning the best strategies to manage the disease (Petrie & Pennebaker, 2004). Psychological states such as anxiety and depression make people more aware of physical problems (Petrie & Pennebaker, 2004) and patients with depressed mood are more pessimistic about the action they can take in relation to symptoms, than patients without depressive symptoms (Knauper, 2001). In the present moment, we are not aware of any studies that have assessed illness perception in OSAS.

The aim of the present study was to assess clinical, sociodemographic, and psychological such as anxiety, depression, illness perception, and quality of life in female and male patients from a cohort of patients who were recently diagnosed with OSAS in an outpatient clinic of a University Hospital. According to literature, we expected a relationship among depression, anxiety, less quality of life, more threatening illness representations, and sleepiness on both female and male patients. It was also hypothesized that when compared with male patients, female patients would report significantly more anxiety, depression, less quality of life, and more threatening illness representations.

Material and methods

Participants

During a six month period, consecutive patients, presenting to the Sleep Disordered Breathing Clinic of a University Hospital with OSAS diagnosis with CPAP treatment indication, underwent a standardized protocol that included general clinic evaluation by the sleep specialist, home sleep study, and a psychological evaluation that included psychological morbidity, illness perceptions, and quality of life. None of the participants had a psychiatric disorder or other sleep disorders.

The study was approved by S. John's Hospital research ethics committee, and written informed consent was obtained from all participants before participation in the study.

Disease assessment – home sleep study

An overnight sleep study was performed using a five-channel recording device (Sleep Screen, ViasysTM Healthcare) that produces a computerized recording of variations in oronasal airflow (measured by nasal cannula), body position, wrist actimetry, pulse rate, and arterial oxygen saturation (measured by finger pulse oximetry). The device estimates the total sleep time, and it automatically calculates the number of apneas plus hypopneas per hour of estimated sleep time. Sleep technicians carried out a manual analysis of the recordings, by counting apnea (episodes of $\leq 20\%$ of previous airflow with at least 10 s of duration) and hypopnea episodes (episodes showing 20–50% of the previous airflow, with at least 10 s of duration together with a 4% dip in oxygen saturation and/or an arousal), dividing the total number of these episodes by the sleep time in hours, obtaining a manual respiratory disturbance index according to established criteria (AASM Task Force, 1999).

Psychological assessment

All the patients diagnosed with OSAS completed four self-report measures after a signed informal consent. For this study, four questionnaires were used: Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Zigmond, A. & Snaith, 1983); Brief Illness Perception Questionnaire (IPQ-B) (Broadbent, Petrie, Maina, & Weinman, 2006); SAQLI (Flemons & Reimer, 2002); and Epworth sleepiness scale (ESS; Johns, 1991). All instruments were used in their Portuguese adapted versions.

Hospital Anxiety and Depression Scale (adaptation by McIntyre, Pereira, Soares, Gouveis, & Silva, 1999) consists of two subscales – one measuring anxiety and the other measuring depression – with seven items each, using a four point (0–3) response category. Hence, scores on both scales range between 0 and 21. On both subscales, a score of < 7 is interpreted as normal; between 8 and 10 borderline; and > 11 corresponding to a clinical diagnosis of anxiety and depression (Snaith & Zigmond, 1983). According to the authors, a cut-off threshold of 11 for depression or anxiety, means clinical depression or anxiety, respectively.

Illness Perception Questionnaire-Brief ((Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006) adapted version of Figueiras et al., 2009) assesses illness perceptions using a 10-point likert scale, in a total of eight items. Five of the items assess cognitive illness representations: consequences (1), timeline (2), personal control (3), treatment control (4), and identity (5). Two of the items assess emotional representations: concern (6) and emotions (8). One item assesses illness comprehensibility (7). Causal representation is answered in an open-ended response. High scores (total result) reveal a more threatening perception of the illness.

Sleepiness Apnea Quality of Life Index ((Flemons & Reimer, 1998) Portuguese version research of Sampaio, Pereira, & Winck 2008)) is a questionnaire, using a seven-point likert scale, designed as a disease-specific quality of life measure of people with OSAS. It has five domains, with the number of items following in parentheses: daily functioning (11); social interactions (13); emotional functioning (11); symptoms (5); and treatment-related symptoms (5) [not in use in this first evaluation moment]. The low end of scale reveals the least impairment (1–2), and the high end of scale reveals the greatest impairment (6–7).

Epworth Sleepiness Scale (adapted version from Center of Studies and Research in Health from Coimbra University) is a self-report questionnaire that evaluates the

probability of falling asleep in eight situations while “inactive in a public place,” “at work,” and “in a moving vehicle passenger or driver” (Johns, 1991). Subjects are asked to rate on a scale of 0–3 how likely they would fall asleep, and the global score ranges from 0 to 24. A total score higher than 17 suggests a severe daytime sleepiness and between 11 and 17 suggests a moderate daytime sleepiness (Johns, 1991).

Data analysis

To test differences between female and male patients on psychological and clinical variables, the multivariate analysis of variance (MANOVA) test was used and Qui-Square for daily somnolence were also employed. To test the relationship among all psychological variables for male and female patients, partial Pearson correlations were used for controlling illness severity.

Results

Sociodemographic characterization and clinic variables in female and male patients

The study included 111 patients, 78 men and 33 women. The mean age was 54.2 (SD = 7.36) for women and 52.77 (SD = 9.82) for men. The majority of the patients were married. Of these, 68.7% were females and 84.6% were males. In total, 66.7% of female patients had less or four years of education, which was significantly different ($\chi^2(1) \text{ df} = 6.74, p < 0.05$) from male patients (39.7%). Both female and male patients lived in the majority of cases, in an urban area, 68.2% for women and 69.2% for men. Almost half (45.5%) of female patients and 61.5% of male patients were employed. The majority of patients were obese. Female patients had a mean BMI of 36.45 (SD = 6.91) and male patients 33.17 (5.98).

AHI was about 39.33 (SD = 19.8) for women and 46.18 (SD = 16.92) for men and significantly different between female and male patients, and controlling for BMI ($F(1, 108) = 6.79, p < 0.01$). In total, 51.3% of male patients and 18% of female patients had hypertension. In all, 30% of female patients and 21% of male patients evaluate their somnolence as severe (Table 1).

Relationship among BMI, sleepiness, anxiety, depression, illness representation, quality of life in female and male OSAS patients controlling for OSAS severity

In female OSAS patients, anxiety and depression ($r = 0.469, p < 0.01$) and anxiety and illness representations ($r = 0.425, p < 0.5$) were positively correlated. Depression was also positively correlated with illness representations ($r = 0.493, p < 0.05$; Table 2). Quality of life was negatively correlated with anxiety ($r = -0.358, p < 0.05$), depression ($r = -0.588, p < 0.01$), and with illness representation ($r = -0.500, p < 0.01$) (Table 2). Daily somnolence was negatively correlated with quality of life ($r = -0.369, p < 0.05$) (Table 2).

In male OSAS patients, the results for correlations were in the same direction as female patients for all psychological variables, controlling for OSAS severity. Anxiety and depression ($r = 0.682, p < 0.01$), anxiety and illness representation ($r = 0.589, p < 0.01$), and depression and illness representation ($r = 0.410, p < 0.01$) were highly correlated (Table 3). Finally, quality of life was negatively correlated with depression ($r = -0.610, p < 0.01$), anxiety ($r = -0.688, p < 0.01$),

Table 1. Sociodemographic and clinical variables on female and male patients with OSAS.

Variables	Female (<i>n</i> = 33)		Male (<i>n</i> = 78)	
	<i>n</i> (%)	<i>M</i> (SD)	<i>n</i> (%)	<i>M</i> (SD)
Marital status	23 (69.7%) married		66 (84.6%) married	
Literacy	22 (66.7%) ≤ 4 years education		31 (39.7%) ≤ 4 years education	
Residence				
Rural	11 (33.3%)		24 (30.8%)	
Urban	22 (66.7%)		54 (69.2%)	
Professional status				
Employed	15 (45.5%)		48 (61.5%)	
Retired	10 (30.3%)		18 (23.1%)	
Unemployed	6 (18.2%)		8 (10.3%)	
Age		54.2 (7.36)		52.8 (9.82)
BMI (kg/m ²)		36.45 (6.91)		33.17(5.98)
AHI (events p/h) (BMI as a covariate)		39.33 (19.8)		46.18(16.92)
Hypertension	18 (54.5)		40 (51.3)	
Sleepiness	NS-9 (27) MS-14 (43) SS-10 (30)		NS-26 (33) MS-36 (46) SS-16 (21)	

Table 2. Relationships among clinical variables (AHI, BMI, and sleepiness) and psychological variables (anxiety, depression, illness representation, and quality of life) for female patients controlling for OSAS severity.

	ESS	Anxiety	Depression	IPQ	SAQLI
BMI					
Sleepiness					−0.369*
Anxiety			0.469**	0.425*	−0.358*
Depression		0.469**		0.493**	−0.588**
Illness representations		0.425*	0.493**		−0.500**
Quality life	−0.369*	−0.358*	−0.588**	−0.500**	

Note: ***p* < 0.01, **p* < 0.05.

illness representation ($r = -0.602$, $p < 0.01$), and also with daily somnolence ($r = -0.433$, $p < 0.01$) (Table 3). All Pearson correlation coefficients were similar, indicating that the all psychological variables indexes are comparable.

Differences between female and male patients on anxiety, depression, quality of life, and daily somnolence

The results for MANOVA tests (Table 4) revealed significant statistics differences between female and male OSAS patients in all psychological variables (Lambda de Wilks = 0.81; $F(6, 104) = 4.05$, $p < 0.001$). Female patients had significant levels of anxiety ($F = 14.37$, $p = 0.000$) and depression ($F = 11.54$, $p < 0.001$) symptoms when compared with male patients. Considering each domain of quality of life, a

Table 3. Relationships among clinical (AHI, BMI, and sleepiness) and psychological variables (anxiety, depression, illness representations, and quality of life) for male patients controlling for OSAS severity.

	Sleepiness	Anxiety	Depression	IPQ	SAQLI
Body mass index					
Sleepiness				0.411**	−0.433
Anxiety			0.682**	0.589**	−0.688**
Depression		0.682**		0.410**	−0.610**
Illness representations	0.411**	0.589**	0.410**		−0.602**
Quality life	−0.433**	−0.688**	−0.610**	−0.602**	

Note: ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Table 4. Differences between female and male patients with Sleep Apnea Obstructive Syndrome on Anxiety, Depression, Daily Functioning, Social Interactions, Emotional Functioning and Symptoms.

Variables	Female ($n = 33$), M (SD)	Male ($n = 78$), M (SD)	MANOVA, F	p
Anxiety	11.61 (4.84)	8.10 (4.28)	14.37	0.000
Depression	8.27 (4.47)	5.58 (3.51)	11.54	0.001
Quality of life				
Daily Functioning	4.04 (1.48)	5.24 (1.48)	15.13	0.000
Social Interactions	4.67 (1.22)	5.09 (1.27)	2.62	0.108
Emotional Functioning	3.53 (1.28)	4.44 (1.35)	11.05	0.001
Symptoms	2.39 (1.84)	3.49 (2.09)	6.81	0.010
Illness representations				
Consequences	6.88 (2.96)	4.54 (3.43)	3.42	0.001
Timeline	6.03 (2.88)	5.28 (3.19)	1.61	0.248
Personal control	5.00 (3.29)	5.03 (3.08)	−0.039	0.969
Treatment control	8.73 (2.04)	8.90 (1.87)	−0.427	0.670
Identity	7.58 (2.68)	4.86 (3.36)	4.12	0.000
Concern	7.85 (3.15)	7.77 (2.98)	0.126	0.900
Coherence	5.79 (3.18)	7.49 (2.88)	−2.75	0.007
Emotional representation	7.88 (3.24)	5.72 (3.47)	3.06	0.003

higher impairment in symptoms for both genders was found ($M = 2.39$ for female and $M = 3.49$ for male), and this difference was significant ($F = 6.81$, $p < 0.010$). The emotional domain was moderately impaired in female patients ($M = 3.53$) but not in male patients ($M = 4.44$), and this difference was significant ($F = 11.05$, $p < 0.001$). The domains of daily functioning and social interactions were not impaired for both genders despite existing significant differences between female and male patients on daily functioning ($F = 15.13$, $p = 0.000$) perceived as moderately impaired ($M = 4.04$) by female patients compared with male patients ($M = 5.24$). There are no differences between female and male patients on daily somnolence ($\chi^2(2)$ df = 1.29, ns) (Figure 1).

Finally, significant differences between female and male OSAS patients were found on consequences ($t(109) = 3.42$, $p < 0.01$), identity ($t(109) = 4.12$, $p < 0.01$), coherence ($t(109) = -2.75$, $p < 0.01$), and emotional representations ($t(109) = 3.06$, $p < 0.01$). Female patients tend to perceive OSAS as more

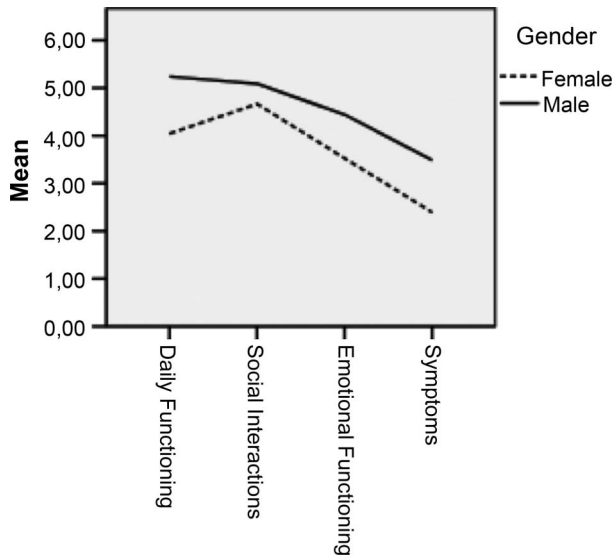


Figure 1. Mean results of quality of life scales for female and male patients.

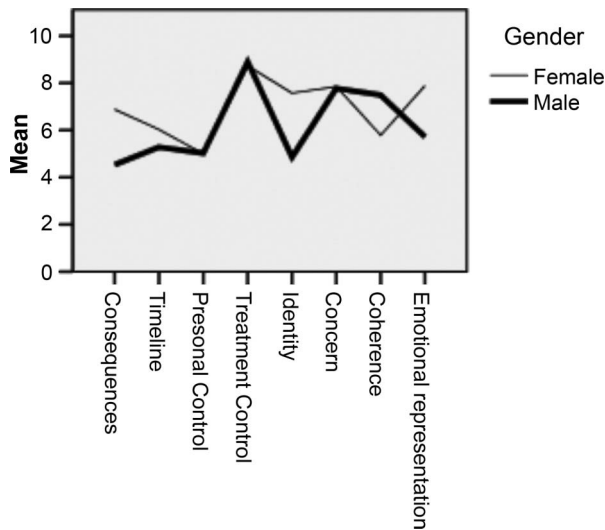


Figure 2. Mean results of illness representations for female and male patients.

threatening in all domains of illness representations compared with male patients (Figure 2).

Discussion

As it was described by Young et al. (1993), it is well known that OSAS is more common in men than in women. The reason for the apparent discrepancy between genders in clinical prevalence of OSAS is not clear (Dietlind et al., 2007). Some possible explanations have been suggested for Young et al. (1996), namely the

difference in clinical presentation, tolerance of symptoms, amount of medical services, bias created by the expectation of the attending physician of a higher prevalence of men with OSAS. The first difference to notice is the highest level of education in male patients, which represents the general tendency of Portuguese population (Instituto Nacional de Estatística (INE), I.P., 2010). Some studies pointed out that more women than men have $BMI \geq 30$ (Lin, Davidson, & Ancoli-Israel, 2008; Valipour et al., 2007). In our study, the severity of OSAS is higher in male patients, and this result is in accordance with the literature (Wahner-Roedler et al., 2007; Yukawa et al., 2009). We also found a positive relationship between severity of OSAS and BMI, and this result is in accordance with the literature (Dursunoğlu, Ozkurt, & Sarikaya, 2009; Wahner-Roedler et al., 2007).

No differences were found (Lin et al., 2008; Ye, Pien, & Weaver, 2009). between female and male patients on daily somnolence, and this result is also in accordance with the literature. Both male and female evaluated their somnolence in a moderate level, although the majority has a high AHI. It is well accepted that high somnolence is not a diagnosis of a particular sleep disorder (Johns, 1991). It is possible that the threshold at which women or men feel daytime sleepiness is lower and misunderstood as is fatigue. According to Dursunoğlu and Dursunoğlu (2007), Dursunoğlu et al. (2009) and Hahn and Staats (2004), women present frequently “atypical symptoms,” which generate uncertainty, e.g., fatigue, morning headaches, insomnia, depression, and great use of sedatives. The severity of sleep apnea is important and is related with all of the psychological variables measured, except for BMI recognized as an important variable for the diagnosis of sleep apnea. Therefore, it might be important when establishing the diagnosis of OSAS understand psychological morbidity, illness representations, and quality of life that seem to be impaired as a result of the disease, for both female and male patients. Additionally, clinicians need to be more vigilant regarding the presence of other psychological symptoms in their patients, mostly in female patients. In fact, as expected, a relationship between anxiety, depression, illness representations, and quality of life for both female and male patients was found, i.e., more anxiety and depression are related with less quality of life. In the same way, the more the disease is perceived as threatening, the lower is the quality of life. We also found a relationship between sleepiness and impaired quality of life for female OSAS patients. In male patients, a relationship was found between sleepiness, illness representations, and impaired quality of life. Perhaps when the patients perceive the main symptom of OSA that is somnolence, they represent their illness as more threatening and perceive their quality of life more impaired. BMI in males was also related to OSAS severity, which may act as a main factor for the increased prevalence of OSAS in male patients.

Depression has been well documented in various studies that underscore the existence of a complex relationship between depression and OSAS (Schröder & O'Hara, 2005). In a review conducted by Harris, Glozier, Ratnavadivel, and Grunstein (2009), despite a plethora of studies, there is no clear evidence of the role of OSAS in depression. In a study conducted by Cross et al. (2008), designed to determine whether brain alterations in OSAS bear relationships to depressive symptoms, the authors found depressive symptoms independent of the sleep disorder. Previous studies found that women had higher depression scores when compared with men (Dursunoğlu et al., 2009; Pillar & Lavie, 1998). In the present study, female patients showed borderline values for clinical depression, and male patients showed an absence of depression. Some experts argue that depression

measures are magnified by the predominantly physical symptoms that are present in depression. As a result, depressive symptoms may be an emotional reaction to a chronic medical illness diagnosis (Means et al., 2003). In our study, depressive symptoms were measured at the same moment as the diagnosis was provided, which may explain an absence of depression for male patients as a reaction to the diagnosis. Also the majority of male patients address for help due to their bed partners awareness of their apneic events (Dursunoğlu et al., 2009). Women tend to report frequently a number of unrelated sleep symptoms that can promote misdiagnosis of OSAS (Jordan & McEvory, 2003). In fact, depression and insomnia are intertwined and are both more common in females (Shepertycky, Banno, & Kryger, 2005). So, it is necessary to measure depressive symptoms in the first attendance in hospital settings and be sensitive to their importance on OSA diagnosis in female patients.

Reports of anxiety in the context of OSAS are less common than depression, and it seems that this relationship is still poorly understood (Kjelsberg, Ruud, & Stavem, 2005). In the present study, female patients have significantly higher anxiety symptoms compared with male patients, whose values are below clinical significance. As a whole, these anxiety symptoms are highly correlated with depression and illness perception. These data are confirmation of the Leventhal et al.'s self-regulation model (Moss-Morris et al., 2002) that postulates that cognitive illness perceptions are assimilated in parallel to emotional illness perceptions. As a result, as more illness symptoms are identified, the higher is the emotional response, like anxiety, depression and more impaired is the emotional functioning in quality of life, presented in female patients. This may also be related with a higher concern, with the illness, found in female patients. Furthermore, female patients tended to perceive OSAS as more threatening than male patients, revealed by the higher levels perceived in sleep apnea consequences, symptoms, emotional impairment, and lower perceived comprehensibility of illness. It is important to notice that we found only one study that used an interview focus on perceived effects and needs in general to comprehend how unthreatening patients with OSAS perceived their sleep situation and how the syndrome affected their life (Brostrom et al., 2007). Our study is the first that used a validated instrument specified to appraise illness perception – the IPQ-b.

OSAS clearly affects important domains of quality of life, which remain unexplored in the sleep laboratory. Quality of life per se has been an aim of many studies, and it has been measured mostly with generic illness measures (life SF-36) analyzing non-specific quality of life aspects (Ambrosio et al., 1999; Gonçalves et al., 2004). Less attention has been given to its particular impact in female and male patients. In a recent review, the authors state that gender differences in the functional status of OSA patients, which is a component of quality of life, have not been well investigated (Ye et al., 2009). In the present study, we use an illness-specific scale (SAQLI) designed to assess the impact OSAS on quality of life. We find out a medium impact in quality of life (total) described by female patients and a lower impact for male patients. In a report ascribed by Ye et al. (2009) that used functional outcomes sleep questionnaire, women reported lower perceived health status and poorer functional status measures compared with men. Specifying the domains of the scale, the differences between female and male patients were substantially, except for social interactions domain. Daily functioning domain is higher impaired in female patients than in male patients. It can be hypothesize that due to women being late diagnosed and received treatment later than men (Wahner-Roedler et al., 2007), they felt impaired in their daily functioning. The higher level of impairment was established in the symptoms domain for both genders, although for

female patients symptoms were significant higher than in male patients. This is the general tendency postulated in most studies that used SAQLI in OSAS patients (Mador, Krauza, Pervez, Pierce, & Braun, 2005; Siccoli et al., 2008). Curiously, the emotional domain was moderately impaired only in female patients, which is significantly different than male patients. This outcome may indicate a higher concern with sleep apnea by women and therefore an exacerbation of anxiety symptoms. Moreover, this result confirms the importance to look up at emotional response, namely depressive and anxiety symptoms, as a distinctive aspect to be evaluated in female OSAS patients. In this study, patients did not perceive the social interactions domain as problematic. Similarly, as it was found in other studies, our patients, both female and male, maintain a reasonable social functioning (Gonçalves et al., 2004). Dursunoğlu et al. (2009) pointed out the necessity to be aware of sleep apnea in women and the importance of referring women for sleep studies when they complain of symptoms associated with OSAS. Perhaps, the reality of undiagnosed women is changing and what cohort study (Young et al., 1997) mentioned (more than 90% women undiagnosed) is no longer true.

Limitations

Due to the prevalence of the OSAS, we had an unbalanced distribution in survey, which represents the normal ratio between female and male OSAS patients. Another limitation is the use of self-report measures.

Conclusion

The aim of our study was to understand how anxiety, depression, illness perception, and quality of life differ in female and male OSAS patients. Therefore, it seems extremely important to look at women as potential patients for sleep apnea. The investigation in this area emphasizes a pattern of symptoms well established that distinguish women from men. In fact, research in this field seems to rely on men as a norm to which women are compared. In the same way, the idea of a health care system ruled to gender is not new and is associated with multiple diseases, such OSAS. So it would be important to highlight unique factors in female OSAS patients to avoid inconsistent and sometimes false diagnosis of OSAS. For this purpose, it is necessary to integrate a domain of knowledge capable of evaluating variables that may have an impact on somatic complains. So it is extremely important to perceive how female and male patients cognitively and emotionally perceive their illness and be aware of the impact of these variables in coping with illness and adhering to its preferential treatment – CPAP.

Future investigations need to integrate several domains of knowledge to assess female and male patients as a distinct group of patients with specific needs and support. So, for future it is necessary to be aware of the psychological impairment in female OSAS patients and promote a multidisciplinary intervention capable to treat all important aspects of an illness with so many consequences.

References

- Ambrosio, C., Bowman, T., & Mohsenin, V. (1999). Quality of life in patients with obstructive sleep apnea effect of nasal continuous positive airway pressure—A prospective study. *Chest*, 115(1), 123–129.

- Bardwell, W., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. (2007). Comparison of the effects of depressive symptoms and apnea severity on fatigue in patients with obstructive sleep apnea: A replication study. *Journal of Affective Disorders*, 97, 181–186.
- Bardwell, W., Berry, C., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. (1999). Psychological correlates of sleep apnea. *Journal of Psychosomatic Research*, 47, 583–596.
- Broadbent, E., Petrie, K., Maina, J., & Weinman, J. (2006). The brief illness perception questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 631–637.
- Brostrom, A., Johansson, P., Stromberg, A., Albers, J., Martensson, J., & Svanborg, E. (2007). Obstructive sleep apnoea syndrome – Patients' perceptions of their sleep and its effects on their life situation. *Journal of Advanced Nursing*, 57, 318–327.
- Cross, R., Kumar, R., Macey, P., Doering, L., Alger, J., Yan-Go, F., & Harper, R. (2008). Neural alterations and depressive symptoms in obstructive sleep apnea patients. *Sleep*, 31(8), 1103–1109.
- Dietlind, L., Roedler, W., Olson, E., Narayanan, S., Sood, R., Hanson, A., ... Sood, A. (2007). Gender-specific differences in a patient population with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Gender Medicine*, 4, 329–338.
- Dursunoğlu, N., & Dursunoğlu, D. (2007). Do we neglect women with sleep apnea? *Maturitas*, 56, 332–334.
- Dursunoğlu, N., Dursunoğlu, D., Özkurt, S., Kiter, G., & Eyyapan, F. (2006). Gender differences in global cardiovascular risk factors of obstructive sleep apnea patients. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 54, 305–314.
- Dursunoğlu, N., Ozkurt, S., & Sarikaya, S. (2009). Is the clinical presentation different between men and women admitting to the sleep laboratory? *Sleep Breath*, 13, 295–298.
- Engleman, H., & Douglas, N. (2004). Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 59, 618–622.
- Figueiras, M., Marcelino, D., Claudino, A., Cortes, M., Maroco, J., & Weinman, J. (2009). Patients' illness schemata of hypertension: The role of beliefs for the choice of treatment. *Psychology and Health*, 1–11, iFirst article.
- Findley, L., & Suratt, M. (2001). Serious motor vehicle crashes: The cost of untreated sleep apnea. *Thorax*, 56, 505.
- Flemons, W., & Reimer, M. (1998). Development of a Disease-specific Health-related Quality of Life Questionnaire for sleep apnea. *American Respiratory Critical Care Medicine*, 158, 494–503.
- Flemons, W., & Reimer, M. (2002). Measurement properties of the Calgary sleep apnea quality of life index. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 165, 159–164.
- Glebocka, A., Kossowska, A., & Bednarek, M. (2006). Obstructive sleep apnea and the quality of life. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 57, 111–117.
- Gonçalves, M., Paiva, T., Ramos, E., & Guilleminault, C. (2004). Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life. *Chest*, 125, 2091–2096.
- Grotz, W., Büchner, N., Wessendorf, T., Teschler, H., Grote, L., Becker, H., & Rump, L. (2006). Sleep apnea-treatment improves hypertension. *Medizinische Klinik*, 101, 880–885.
- Hahn, P., & Staats, B. (2004). Differences between men and women in sleep disordered breathing. *Journal Men's Health Gender*, 4, 312–318.
- Harris, M., Glozier, N., Ratnavadivel, R., & Grunstein, R. (2009). Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep Medicine Reviews*, 13, 437–444.
- Instituto Nacional de Estatística, I.P. (2010). Homens e Mulheres em Portugal. Lisboa-Portugal.
- Jenkinson, C., Stradling, J., & Petersen, S. (1997). Comparison of three measures of quality of life outcome in the evaluation of continuous positive airways pressure therapy for sleep apnoea. *Journal of Sleep Research*, 6, 199–204.
- Johns, M. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14, 540–545.
- Jordan, S., & McEvory, D. (2003). Gender differences in sleep apnea: Epidemiology, clinical presentation and pathogenic mechanisms. *Sleep Medicine Review*, 7, 377–389.
- Kjelsberg, F., Ruud, E., & Stavem, K. (2005). Predictors of symptoms of anxiety and depression in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 6, 341–346.
- Knauper, B. (2001). Symptom awareness and interpretation. In N.J. Smelser & P.B. Baltes (Eds.), *International encyclopedia of the social and behavioral sciences* (Vol. 23, pp. 15357–15362). Oxford: Elsevier.

- Krieger, J., Meslier, N., Lebrun, T., Levy, P., Joet, F., Saily, J., & Racineux, J. (1997). Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. *Chest*, 112, 1561–1566.
- Leventhal, H., Meyer, D., & Nerenz, D. (1980). The common sense representation of illness danger. In S. Rachman (Ed.), *Medical Psychology* (Vol. 2, pp. 7–30). Nova Iorque: Pergamon Press.
- Lin, C., Davidson, T., & Ancoli-Israel, S. (2008). Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. *Sleep Medicine Reviews*, 12, 481–496.
- Mador, M., Krauz, M., Pervez, A., Pierce, D., & Braun, M. (2005). Effect of heated humidification on compliance and quality of life in patients with sleep apnea using nasal continuous positive airway pressure. *Chest*, 128, 2151–2158.
- McArdle, N., Devereux, G., Heidarnafad, H., Eugleman, H., MarcKay, T., & Douglas, N. (1999). Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 159, 1108–1114.
- McIntyre, T., Pereira, M.G., Soares, V., Gouveis, J., & Silva, S. (1999). Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar. Versão Portuguesa de Investigação. Universidade do Minho. Departamento de Psicologia, Braga.
- McNicholas, W. (2008). *Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. Proceedings of American Thoracic Society*, 5, 154–160.
- Means, M., Lichstein, K., Edinger, J., Taylor, D., Durrence, H., Husain, A., . . . Radtke, R. (2003). Changes in depressive symptoms after continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*, 7(1), 31–42.
- Moss-Morris, R., Weinman, J., Petrie, K., Horne, R., Cameron, L.D., & Buick, D. (2002). The revised illness perception questionnaire (IPQ-R). *Psychology and Health*, 17, 1–16.
- Moyer, C., Sonnad, S., Garetz, S., Helman, J., & Chervin, R. (2001). Quality of life in obstructive sleep apnea: A systematic review of the literature. *Sleep Medicine*, 2, 477–491.
- Mulgrew, A., Ryan, F., Fleetham, J., Cheema, R., Fox, N., Koehoorn, M., . . . Ayas, N. (2007). The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Medicine*, 9, 42–53.
- Ogden, J. (2004). *Psicologia da saúde*. Lisboa: CLIMEPSI Editores.
- Ohayon, M. (2003). The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *Journal Clinical Psychiatry*, 64, 1195–1200.
- Parish, J., & Lyng, P. (2003). Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest*, 124, 780–781.
- Petrie, K.J., & Pennebaker, J.W. (2004). Health related cognitions. In S. Sutton, A. Baum, & M. Johnston (Eds.), *The Sage handbook of health psychology* (pp. 127–142). New York: Sage.
- Pillar, G., & Lavie, P. (1998). Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome: Effects of gender and respiratory disturbance index. *Chest*, 114, 967–703.
- Sampaio, R., Pereira, M.G., & Winck, J.C. (2008). Sleepiness Apnea Quality of Life Index. Versão Portuguesa de Investigação. Universidade do Minho. Escola de Psicologia, Braga, Portugal.
- Sateia, M. (2009). Update on sleep and psychiatric disorders. *Chest*, 135, 1370–1379.
- Schröder, C., & O'Hara, R. (2005). Depression and obstructive sleep apnea (OSA). *Annals of General Psychiatry*, 4. doi:10.1186/1744-859X-4-13.
- Siccoli, M., Pepperell, J., Kohler, M., Craig, S., Davies, R., & Stradling, J. (2008). Effects of continuous positive airway pressure on quality of life in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: Data from a randomized controlled trial. *Sleep*, 31, 1551–1558.
- Shepertucky, M., Banno, K., & Kryger, M. (2005). Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 28, 309–314.
- Smith, E., & Shneerson, J. (1995). Is the SF-36 sensitive to sleep disruption? A study in subjects with sleep apnea. *Journal Sleep Research*, 4, 183–188.
- Tarasiuk, A., Greenberg-Dotan, S., Brin, Y.S., Tal, A., & Reuveni, H. (2005). Determinants affecting health-care utilization in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest*, 128, 1310–1314.

- Terán-Santos, J., Jiménez-Gómez, A., Cordero-Guevara, J., & Cooperative Group Burgos-Santander (1999). The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *The New England Journal of Medicine*, 340, 847–851.
- The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force (AASM). (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*, 22, 667–689.
- Valipour, A., Lothaller, H., Rauscher, H., Zwick, H., Burghuber, O., & Lavie, P. (2007). Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: A clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep*, 30, 312–319.
- Wahner-Roedler, D., Olson, E., Narayanan, S., Sood, R., Hanson, A., Loehrerl, L., & Sood, A. (2007). Gender-specific differences in a patient population with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Gender Medicine*, 4, 329–338.
- Wolf, J., Lewicka, J., & Nartiewicz, K. (2007). Obstructive sleep apnea: An update on mechanisms and cardiovascular consequences. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 17, 233–240.
- Yaggi, H., Concato, J., Kernan, W., Lichtman, J., Brass, L., & Mohsenin, V. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *The New England Journal of Medicine*, 353, 2034–2041.
- Ye, L., Pien, G., & Weaver, T. (2009). Gender differences in the clinical manifestation of obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 2, 1000–1016.
- Young, T., Evans, L., Finn, L., & Patla, M. (1997). Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 20, 705–706.
- Young, T., Hutton, R., Finn, L., Badr, S., & Palta, M. (1996). The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Archives Internal Medicine*, 156, 2445–2451.
- Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *The New England Journal of Medicine*, 328, 1230–1235.
- Young, T., Peppard, P., & Gottlieb, D. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 165, 1217–1239.
- Yukawa, K., Inoue, Y., Yagyu, H., Hasegawa, T., Komada, Y., Namba, K., ... Suzuki, M. (2009). Gender differences in the clinical characteristics among Japanese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 135, 337–343.
- Zigmond, A., & Snaith, R. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 361–370.

**A New Characterization of Adherence Patterns to Auto-Adjusting Positive Airway Pressure in
Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical and Psychological Determinants**

Sleep and Breathing (Submetido)

A New Characterization of Adherence Patterns to Auto-Adjusting Positive Airway Pressure in Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical and Psychological Determinants

Rute Sampaio^{a*}, M. Graça Pereira^b, & João C. Winck^c

^{a, b} *School of Psychology, Minho University, Braga, Portugal;* ^c *Department of Medicine, Oporto University, Porto*

*Corresponding author:

Email: rute.s.sampaio@gmail.com

Escola de Psicologia, Campus de Gualtar, 4710-057, Braga, Portugal.

Conflict of Interest

None of the authors have any financial or other relationships that might lead to conflict of interest.

Abstract

Purpose - The aim of this study was to examine the joint role of demographic, clinical, psychological and family coping variables as predictors of adherence patterns to auto-adjusting positive airway pressure (APAP).

Methods - A total of 153 patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) were assessed during a 6 months APAP treatment period. All patients underwent psychological evaluation prior to treatment (T1), and 1 to 3 months (T2) and 4 to 6 months (T3) post-APAP treatment. Of these, 107 patients maintained a stable adherence pattern to APAP during the treatment period.

Results - 47% were poorly adherent, 27% were moderately adherent and 26% were optimally adherent OSAS patients. Several factors distinguished the three adherence patterns and some of these emerged as the main predictors. In T1, the first model included age, apnea-hypopnea index (AHI), outcome expectations and coping spiritual support, as main predictors to distinguish adherence patterns. In T2 and T3, two models emerged adjusted to the variables of model 1, that included leakage, self-efficacy, mobilizing family acquire/accept support and reframing in model 2 and self-efficacy in model 3. Generally, the areas under the ROC curve, presented a good discrimination.

Conclusions - Findings revealed an integrative heuristic model that accounted for the joint influence of demographic, clinical, psychological and family coping factors on poor, moderate and optimal adherence patterns.

Keywords: APAP treatment; adherence; outcome expectations; self-efficacy; family coping

Introduction

Originating in North America, the term medical adherence was first described in 1979 by Haynes as *“the extent to which a person’s behavior (in terms of taking medications, following diets, or executing lifestyle changes) coincides with medical or health advice”* [1]. This now commonly used term considers the active role played by the patient in managing his or her disease, through inclusion of social cognitive theoretical models. Hitherto, adherence is established as one of the most common problems facing chronic diseases management. Adherence research is primarily focused on pharmaceutical treatments, with the failure to adhere to prescriptions emerging as a possible explanatory factor for high mortality and morbidity [2]. Concerted efforts have been made to understand adherence difficulties and identify predictors of non-adherence during five decades of research [3].

Since its introduction of CPAP, in 1981, by Sullivan [4], Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) has become the widely accepted treatment of choice for patients with OSA (Obstructive Sleep Apnea). This treatment has the current consensus on the part of the medical and scientific community [5,6]. However, adherence to CPAP systems is complicated by the need for patients to wear a mask during sleep, and for this to be connected to a machine continuously running overnight. As this can be quite embarrassing and disconcerting for the patient the treatment requires a continuous commitment and effective lifestyle changes.

The automatic positive airway pressure (APAP) device differs from CPAP, since it provides a variable (rather than continuous) positive airway pressure during sleep, depending on the degree of airway obstruction in each respiratory cycle during different stages of sleep and body position [7]. This has prompted several studies to compare CPAP and APAP effectiveness [8-10], with our group recently showing the effectiveness of APAP therapy in controlling the majority of OSA symptoms beyond sleepiness and snoring [11]. In addition, the Cochrane [12] collaboration review has shown participants to prefer APAP devices to fixed pressure CPAP, with an overall increase in adherence [12,13]. Notwithstanding, adherence results are mixed, and the effect of APAP on enhancing adherence remain unclear [14,13].

The establishment of patterns of CPAP use has been critical in understanding adherent behavior, as it is defined as an individual pattern [3,15]. The objective measurement of CPAP adherence, through smart cards and web based technology, contrasts with the fact that there are no consistent guidelines for the definition of adherence to CPAP systems.

The recommended nightly CPAP usage has been suggested to be more than 4hours for 70% of the treatment period [16-18]. Recent studies have suggested a dose-response relationship, such that greater benefits are associated with increased CPAP usage [19,17]. Indeed, better outcomes regarding sleepiness have been reported with more than 5 hours of nightly usage [15,20], and significant cognitive benefits observed with at least 6 hours of CPAP use [21].

The recent concern for individual variability in CPAP adherence led Aloia and colleagues to examine adherence patterns resulting in seven groups (good users, slow improvers, slow decliners, variable users, occasional attempters, early drop-outs and non-users) of adherence that highlight the importance of timing throughout CPAP treatment [22]. The study by Weaver and colleagues focused on consistent patterns of use, differentiating regular (use greater than 90% of nights of use) from intermittent users (use less than 90% of the nights of use)[23]. Previously, Kribbs and colleagues described regular and less regular users, reporting an existent variability between minimal use (4h/night over 70% days) and optimal use (7h over 70% days) [24]. Particularly interesting are recent reports demonstrating that adherence patterns are in fact, established during the first week of CPAP treatment, such that CPAP usage on the third and seventh day of treatment is a powerful indicator of adherence during the first month of treatment [25,26]. A large European multicenter prospective study confirmed that adherence to CPAP systems is established at 1 month and approximately 79% of patients meet criteria for being regular CPAP users during the 3 months of treatment [27]. As a result, Aloia and colleagues showed the early in the course of treatment and 3 to 6 months into treatment, as main time points when targeting PAP adherence [22]. This therefore suggests adherence patterns may constitute a crucial information to improve CPAP systems outcomes [28].

In Portugal, the only study published about adherence to CPAP, concluded with a low compliance (54% of patients), defined by the common cut off (4h, 70% days usage) [29]. Shapiro & Shapiro [30] recently reviewed the research agenda emphasized the necessity of a deeper understanding of cultural and age-related (among others) factors related to CPAP adherence.

Constructs of Bandura's Social cognitive theory [31], specifically self-efficacy, have been traditionally, and consistently, identified as a predictor of adherence [32], and describes an agreement about the essential determinants of which health effective practices promote health. Further investigation of psychological factors on CPAP adherence have since incorporated novel theories [25], such as Porchaska and DiClementes's transtheoretical model of behavior change

[33]. This model requires movement through discrete motivational stages over the time, and recognizes that individuals differ in their readiness for change.

Facing a chronic disease prompts changes in coping mechanisms for both patients and their family. The concept of family coping developed by McCubbin and colleagues [34] is defined by the family ability to cope with the demands incurred, family resources, and the meanings associated with the disease and subsequent implications [35]. So, using the resources and evaluating their abilities, family implements their coping strategies and problem solving, facilitating the adaptation to these crises period.

This study has therefore focused on analyzing patients with a stable adherence pattern to APAP treatment during a 6 months period. The predictors of being in a stable pattern during that period (namely, being poorly adherent, moderately adherent and optimally adherent), were investigated.

Methods

Participants and Procedure

This study was conducted in a Sleep Disordered Breathing Clinic of a University Hospital in northern Portugal. This was a prospective cohort study, with three assessment moments (Time1- baseline, Time2- 1 to 2 months assessment and Time3- 3 to 6 months assessment) performed between January 2009 and January 2011. During this period, 206 consecutive OSAS patients with CPAP treatment indication, underwent a standardized protocol that included general clinic evaluation by the sleep specialist, home sleep study, and a psychological evaluation that included an assessment of psychological morbidity, illness perceptions, self-efficacy, outcome expectations, social support, decision balance, change processes, quality of life and family coping. None of the participants had a psychiatric disorder or other sleep disorders. The study was approved by São João Hospital's research ethics committee, and written informed consent was obtained for all participants. From the initial 206, 19 patients dropped out in the T2 assessment moment. From the remaining 187, 34 dropped out at T3. From these 153 patients left that followed the three time assessments, 107 maintained the same pattern of adherence in T2 and T3 and therefore were exhaustively analyzed, as stable adherence pattern patients. The final sample was composed of 107 OSAS patients with a mean age of 51.2 (SD=10.62), between 27 and 75 years old. (Figure 1) The socio-demographic and clinical characteristics of the total sample are presented in Table 1.

Disease Assessment – Home sleep study

An overnight sleep study using a five-channel recording device (Sleep Screen, Viasys™ Healthcare) was used. This device produces a computerized recording of variations in oronasal airflow (measured by nasal cannula), body position, wrist actimetry, pulse rate and arterial oxygen saturation (measured by finger pulse oximetry). Sleep technicians carried out a manual analysis of the recordings, by counting apnoea episodes of $\leq 10\%$ of previous airflow (with at least 10 seconds of duration) and hypopnoea episodes (episodes showing 20 to 50% of the previous airflow, with at least 10 seconds of duration together with a 4% dip in oxygen saturation) and dividing the total number of these episodes by sleep time in hours, obtaining a manual apnoea hypopnoea index according to established criteria [36]. Patients were prescribed APAP (Autoset Spirit RESMED Australia and iSleep 20i Breas Sweden) therapy, with a minimum pressure of 4cmH₂O and a maximum pressure of 15cmH₂O, by an experienced sleep physician and instructed in the proper use by an experienced therapist, to whom patients could access for 7 days per week to resolve any problems that could occur during its use. This approach has been recently validated by Rosen et al. (2012) [37]. The objective measurement of APAP adherence was obtained by downloading the information saved in APAP cards.

Psychological Assessment

Prior to the study, all instruments and design procedures were piloted in a sample of 10 patients of the same hospital, with similar socio-demographic and clinical characteristics of the present sample.

Upon CPAP prescription (T1), the following baseline questionnaires were administered, in face to face interview by a trained health psychologist and repeated in T2 and T3 assessment moments.

(1) *Socio-Demographic Questionnaire* (T1) that included questions on age, marital status, education, current professional status, residence, household and parity and average income.

(2) *Clinical data questionnaire* that included questions about OSAS severity (AHI), subjective somnolence (Epworth scale – only T1), comorbidities (CVD and Hypertension) (only T1) and previous diagnoses/ story of OSA in the family (only T1).

(3) *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)* [38]. HADS consists of two subscales – one measuring anxiety and the other measuring depression – with seven items each, using a four point (0–3) response likert scale. Scores on both scales range from 0 to 21. On both subscales, a score of 7 is interpreted as normal; between 8 and 10 borderline; and above 11 indicates a clinical diagnosis of anxiety and depression. According to the authors, a cut-off threshold of 11 for depression or anxiety indicates clinical depression or anxiety, respectively. In the current sample, internal consistency reliability coefficient [39] was adequate for both anxiety ($\alpha=.72$) and depression subscales ($\alpha=.82$), indicating good reliability.

(4) *Determinants of nasal CPAP compliance* [40]. This instrument consist of a total of 6 scales: four based on socio cognitive theory [31]: *self-efficacy* (4 items), *outcome expectations* (4 items), *knowledge* (11 items) and *social support* (9 items) and two on the transtheoretical model [33]: *decisional balance index* (12 items) and *process of change* (20 items). All scales use a five point (1-5) response category. Higher scores represent best behavior engagement for CPAP compliance. In the current sample, internal consistency reliability coefficient [39] was adequate for the following scales - *self-efficacy* ($\alpha=.87$), *outcome expectations* ($\alpha=.75$), *social support* ($\alpha=.94$), *decisional balance index* ($\alpha=.86$) and *process of change* ($\alpha=.88$), indicating good reliability. The exception was the *knowledge* ($\alpha=.53$), scale that, as a result, was not included, because of its psychometric properties. The *process of change* subscale was completed only in T2 and T3 moments, after CPAP 's use.

(5) *Family Crisis Oriented Evaluation Scales (F-Copes)* [41] measures the way of how families respond/cope with problematic or difficult situations. The Portuguese version includes five subscales: *acquiring social support* (6 items that measures the family capacity to get help from other family members, friends and neighbors); *reframing* (7 items that assess the family ability to make stressful events more manageable through redefinition); *seeking spiritual support* (3 items that assess the family endowment to acquire spiritual support); *mobilizing the family to acquire and accept help* (8 items that measures the family facility to seek out and accept assistance from others; and *passive appraisal* (6 items that evaluates the family ability to accept problematic issues by minimizing the reactions that it may cause). The *alpha* for the total scale was $\alpha=.83$ and $\alpha=.76$ for *acquiring social support*, $\alpha=.77$ for *reframing*, $\alpha=.79$ for *seeking spiritual support* and $\alpha=.79$ *mobilizing the family to acquire and accept help*. *Passive appraisal* subscale was not included since alpha was below .70. Responses were average using scores ranging from 1 (low use of coping strategy) to 5 (high use of coping strategy).

Data Analyses

Descriptive analyses of socio-demographic variables (gender, marital status, average income), clinical variables (AHI, BMI, OSA familiar story, OSA symptoms, CPAP treatment symptoms, leak), psychosocial variables (anxiety, self-efficacy, outcome expectations, social support, decisional balance index, process of change, illness representations) and family coping (spiritual support and mobilizing family support) were performed. Categorical variables were described as absolute frequencies (n) and relative frequencies (%); median and percentiles were used for continuous variables. Pearson Chi-square independent test (for categorical variables) were performed and when the expected frequency in any cell of the contingency table analysis on the association of two categorical variables was less than 5, the Fisher exact test or exact test of chi-square was used. One way ANOVA and Kruskal-Wallis tests were used for comparisons of the three independent groups, concerning with symmetric or asymmetric distribution of the continuous variables, respectively. Furthermore, Pearson correlation coefficients were also calculated to determinate the variables that needed to be included in the multinomial logistic regression analyses.

The selected cut-off point for adherence was based on: average number of hours used and the percentage of total usage. So **poorly adherent** patients were those who used APAP < 4h/night and <70% total days of usage; **moderately adherent** patients were those who used APAP >4h/night and >70% total days of usage; and **optimally adherent** patients were those who used APAP >6h/night and > 90% total days of usage.

Multinomial logistic regressions were performed with the therapeutic adherence as dependent variable to compute the crude odds ratio for the socio-demographic, clinical, psychosocial and familiar variables for each moment. This method fits simultaneous logistic regression models, each with its own intercept and coefficients, to compare each of the variables listed above to the reference category (moderate adherence) for the remaining categories (poor and optimal adherence). In the multivariable multinomial logistic regression, stepwise forward method with an entry criteria of $p < 0.05$ was used and a removal criteria of $p \geq 0.1$. In each moment the variables included in the regression analyses were significant in the univariate regression analyses. For each moment the predicted probability with moderate adherence, as the referent group, were

used to obtain a ROC curve. The area under each curve was used to assess the predictive power of the models to discriminate between poor adherent and optimal adherent patients.

Likelihood Ratio test (LHR test) was used to test for the goodness of fit of the models. Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit was used to examine the fitness of the models. To control for the influence of multicollinearity, the variance inflation factor value (VIF) for every independent variable was calculated. The criteria to include a variable was $VIF < 3$.

Results

Of the total 107 OSA patients remaining with the stable adherence pattern, 29 (27.1%) were moderately adherent, 50 (46.7%) were poorly adherent and 28 (29.1%) were optimally adherent, during the first 6 months of APAP treatment. Poor adherence patients used APAP an average of 3:01h (SD=1:30h) and 3:34h (SD=1:44h) and 26.3% and 34.7% of days, in Time 2 and 3, respectively. Moderately adherent patients used APAP an average of 5:53h (SD=0:41h) and 5:54h (SD=0:57) and 81% and 79.6%, in Time 1 and 2, respectively. Finally, optimally adherent patients used APAP 7.16h (SD=0:43h) and 7:13h (SD=0:38h) and 96% and 97% of days of usage, in Time 2 and Time 3, respectively. The comparisons between these groups and simple odds ratio are presented in Table 2 and 3 at each time of evaluation.

Socio-demographic, Clinical and Psychological variables at Time 1

In time 1, apart from age and disease severity (AHI), the groups did not differ significantly on any of the socio-demographic or clinical variables (Table2). With reference to age, the optimally adherent patients were significantly older (Med=57.5) than poorly adherent patients (Med=48) and moderately adherent patients (Med=52), ($\chi^2 = 7.56$, $p < 0.023$). A similar trend was observed for disease severity (AHI), with optimally adherent patients presenting a significantly higher AHI (Med=51) when compared to moderately (Med=34.6) and poorly adherent (Med=34.5) patients, ($\chi^2 = 7.19$, $p = 0.027$). None of these two significant differences were univariate risk or predictive factor for distinguishing the three groups.

Of the total of psychological variables pooled in the analysis, only those who were significantly different or present risk or protective factor for being poorly, moderately or optimally adherence, are presented in Table 2. The outcome expectations about treatment were significantly lower in

optimally adherent group (Med=4.1), compared with poorly adherent patients (Med=4.5) and moderately adherent patients (Med=5), ($\chi^2 = 7.45$, $p < 0.024$). Regarding family coping, the spiritual support was significantly lower in poorly adherence group (Med=3) compared with optimally (Med=6.5) and moderately (Med=7) adherent patients ($\chi^2 = 9.86$, $p < 0.007$).

Clinical and Psychological Variables at Time 2

At time 2, the three groups did not show any difference on clinical parameters such as AHI, BMI, mean leak or P95 (Table 3). Interestingly, having lower mean leak constitutes a protective factor of being optimal adherent (OR=0.957, 95%CI=0.921-0.994) when compared with moderate adherence.

Of the total of psychological variables pooled in the analysis, only those who are significantly different or present risk or protective factor for being poorly, moderately or optimally adherence, are presented in Table 3.

Although anxiety was below clinical level for the three groups, a significant difference was obtained ($\chi^2 = 6.07$, $p = 0.048$) between three groups. Significant differences were obtained in three determinants of APAP usage, namely self-efficacy ($\chi^2 = 31.25$, $p < 0.001$), outcome expectations ($\chi^2 = 6.44$, $p = 0.040$) and decisional balance index ($\chi^2 = 20.22$, $p < 0.001$), which in general were lower for poorly adherent patients.

Regarding family coping, reframing was different in the optimal adherence group (Med=30), the moderately adherent group (Med=32) and the poorly adherent group (Med=28), ($\chi^2 = 12.88$, $p = 0.002$). Although mobilizing family support did not differ significantly among the three groups ($\chi^2 = 5.24$, $p = 0.073$), a higher result in this family coping variable presented a risk for being optimally adherent (Exp=1.081, 95% CI 1.004-1.163), when compared with moderate adherence.

Clinical and Psychological Variables at Time 3

At time 3, the three groups did not show any difference on clinical parameters such as AHI, BMI, mean leak or P95 (Table 3).

Of the total of psychological variables pooled in the analysis, only those who are significantly different or present risk or protective factor for being poorly, moderately or optimally adherence, are presented in Table 3.

The determinants of nasal APAP usage were almost all significantly different after 3 to 6 months treatment. Lower results were observed in poorly adherent patients for self-efficacy ($\chi^2 = 27.59$, $p < 0.001$), outcome expectations ($\chi^2 = 12.92$, $p = 0.002$), social support ($\chi^2 = 12.71$, $p = 0.002$) and decisional balance index ($\chi^2 = 24.37$, $p < 0.001$), when compared to moderate and optimal adherent patients.

Baseline Risk Factors for Poor Adherence and Optimal Adherence Group

The results of the multinomial analysis allowed for the determination of the independent effects of each variable on the defined adherence patterns. Table 4 reports the coefficients for the effect of each independent variable in each category (poor and optimal adherence) relative to the comparison category (moderate adherence).

The first model revealed that lower coping spiritual support increased the probability on 21% (OR=0.794, 95%CI=0.683-0.922) to be in the poorly adherent group, relative to moderate adherence group. By the same token, lower results regarding outcome expectations with the APAP treatment increased the probability on 62% (OR=0.377, 95%CI=0.164-0.866) to be in optimal adherence group, compared to moderate adherent group. Although not representing a risk factor for the poorly adherent group (OR=0.961, 95%CI= 0.914-1.010 and OR=0.992, 95%CI=0.965-1.019, respectively) and for the optimally adherent group (OR=1.043, 95%CI=0.985-1.104 and OR=1.029, 95%CI=0.998-1.061 respectively), age and AHI, respectively, appear in model 1, as two important predictors with a significant effect ($p = 0.02$; $p = 0.03$), respectively.

Risk Factors for Adherent Groups at Time 2 and Time 3

The results of the multinomial analysis to distinguish between each variable and the adherence pattern at Time 2 and Time 3, adjusted for baseline risk factors, are shown in Table 4.

When adjusting for the variables presented in model 1, the final model at Time 2, shows that the risk factors of being poorly adherent and optimally adherent were leakage, self-efficacy, mobilizing family acquire/accept support and reframing.

Having a lower outcome on self-efficacy increases in 88% the probability of being poorly adherent ($OR=0.018$, $95\%CI=0.036-0.388$), when compared to the adherent group. Curiously, the same trend was obtained for the two groups (poorly and optimally adherent) concerning to leakage and two of the family coping variables, namely mobilizing family acquire/accept support and reframing. In the three distinct groups mean leak is below minimum accepted values of 35L/m [42]. Both poorly and optimally adherent patients had a mean leak below 30L/m and this outcome constitutes a protective factor to be poorly adherent ($OR=0.953$, $95\%CI=0.911-0.997$), and optimally adherent ($OR=0.933$, $95\%CI=0.884-0.985$), relative to moderately adherent group. Curiously, although the mean leak of moderate adherence group did not influence trigger performances [43], it still constitutes an important predictive value. The family ability to seek out and accept assistance from others, revealed by higher results in poor and optimal adherence, constitutes a risk factor for being poorly adherent patients ($OR=1.115$, $95\%CI=1.004-1.237$) and for being optimally adherent patients ($OR=1.188$, $95\%CI=1.065-1.325$), compared to moderate adherence. Finally, the ability to make stressful events more manageable through redefinition was lower in poorly adherent patients, which increased in 25% the possibility of being poorly adherent ($OR=0.755$, $95\%CI=0.613-0.929$). The same trend was obtained on the optimally adherent group ($OR=0.758$, $95\%CI=0.600-0.958$), compared to the moderately adherent group. In T3, the final model only comprehended the self-efficacy has a predictive variable for adherent groups. Remarkably, although lower to previous model, lower self-efficacy constitute a risk of 75% of being poor adherent ($OR=0.254$, $95\%CI=0.100-0.648$), compared with moderate adherent group.

The areas under the ROC curves based on the predictive models for adherent groups are shown in Table 5, which presents the model discriminating capacity. With the baseline variables presented in model 1, the areas were 67.3% ($p=0.006$) for moderate adherence, indicating a lower limit of acceptable discrimination, 77.1% ($p<0.001$) for optimal adherence and 73.9%

($p < 0.001$) for poor adherence indicating acceptable discrimination [44]. As leakage, self-efficacy, mobilizing family acquire/accept support and reframing were added and adjusted to model 1, the area under the curve achieved good discrimination for three groups [44]. Moderate adherence group with 87% ($p < 0.001$) of discrimination and both optimal and poor adherence groups with 90% ($p < 0.001$) of discrimination. Finally, in model 3, adjusting for model 1, adding the self-efficacy variable in the Time 3, the area under the curve presented an acceptable discrimination [44] for Moderate adherence 74% ($p < 0.001$), good discrimination [44] for optimal adherence group 83% ($p < 0.001$) and excellent discrimination [44] for poor adherence group 84% ($p < 0.001$).

Additional models were estimated, in other determinants of nasal APAP, illness, representations, psychological morbidity and clinical variables that interacted with each covariate, allowing for differential effects by group. No other variables revealed a significant interaction with regard to adherence pattern sleep (results not shown).

Discussion

The present study is, to the authors' knowledge, the first to define three patterns of adherence and to identify the independent and joint contribution of demographic, clinical, psychological and family coping risk factors for the consistence pattern of defined poor, moderate and optimal adherence, during the first 6 months of APAP treatment.

The maintenance of a consistent pattern of adherence (70% of the present sample) during the 6 months treatment period lead us to conclude, consistent with other studies, of the predictive value of early problems and poor initial CPAP usage to a longer-term poor compliance [23,45-47]. Accordingly, we assume this also to be valid for adherence patterns.

Technological advances in the CPAP industry has allowed for the existence of more accurate adherence measurements, instead of early subjective self-reports. Traditionally, clinical and empirical markers of CPAP adherence are described by average hours and percentage of days of usage with non-adherence and adherence defined as $<4h$ and $<70\%$ and $>4h$ and 70% , respectively [26,16,27,48,18,17].

Interestingly, these omit those with a less consistent pattern of use (in this study defined by poor adherence) and also fail to consider those patients who are almost entirely adherent (here defined by optimal adherence). Today, this benchmark is better examined in terms of dose-

response [19,17], until no universally definition of CPAP adherence is accepted [49]. In practice, guidelines for Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS) qualify adherence as a minimum of 4hrs/night for 70% of nights in the 30-day evaluation period within a 90-day window. Even recent defined guidelines of the Portuguese National Health Service advocate a similar standard [50]. Based on current guidelines, up to 47% of patients, in the present study, would have APAP treatment discontinued. A similar percentage of patients (44%), would also be discontinued or required to undergo further sleep evaluation in the recent study by Aloia et al. [51]. We therefore advocate that health professionals should strictly distinguish and characterize any pattern of APAP usage, in contrast to current practices.

The pattern of poor adherence, that refers to patients (approximately 50%), who remained in treatment but failed to follow it in the proper manner has not improved since first described, well over, a decade ago [52]. Despite current advances in CPAP machines, such as patient-specific auto-titration, humidification and noise reduction having reduced CPAP nonadherence [13, #531], such mechanical issues are far from the key determinants in overall adherence. Moreover, a poor adherence pattern appears to be important in APAP treatment, since even this provides some therapeutic benefit. [15,53]. In a retrospective study, Campos-Rodrigues and colleagues reveal that just 1 hour adherence per day reduces mortality [54].

This highlights the need to investigate the predictors of patterns of adherence, and the use of interventions to decrease the percentage of those who are generally described as non-adherent, (here as poorly adherent), during APAP treatment.

Recent systematic reviews concluded that multiple factors predict the complex nature of CPAP systems adherence [55,56]. With respect to demographic variables, lower age has been the most consistent factor associated with lower adherence, since there is no consistent association with the level of education [19]. Likewise, baseline results emphasize the predictive value of age on moderate adherence group, which, in addition to the poor adherence group, are also the youngest. There is no consensus of opinion on predictive value of clinical variables, such as, BMI and AHI. Many studies found no correlation between OSA severity (AHI) and CPAP adherence [18,57,58], although positive correlations have been pointed out in other investigations [59,60]. In this study, no differences were found between BMI in our groups. Similar BMI results (overweight) among patients are presented in other OSA studies [61].

Lower adherence to CPAP treatment has been observed in patients with less severe OSA (26.3 ± 7.5 and 32.3 ± 7.06) compared to higher AHI (56.6 ± 27.7) [62]. Consistent with this higher

baseline (Time 1) AHI results, associated with optimally adherent patients. Also, this clinical variable represents a predictive value for moderate adherence, as it was included in the Model 1. Desai et al. (2009) indicated that APAP estimation of residual AHI can be used to assess the adequacy of therapy in OSA patients with a suitable level of accuracy [63]. Therefore, in the present study, AHI obtained by the smart card of APAP in Time 2 and 3, was considered as a plausible value. It is important to note that the three groups did not differ on residual AHI, in Time 2 and Time 3, respectively.

An original retrospective cohort study showed an association between air leakage and poor APAP therapy [64]. We found that reduced air leakage as a protective univariate factor for optimal adherence and, no differences in 95th percentile pressures delivered by therapy (cmH₂O) in the three defined groups observed. Interestingly, although not significantly different between the three groups at Time 1 and Time 2, air leakage is below the accepted mean of 35L/m [42], but above and equal to 30L/m, in Time 2 and 3, respectively, for moderately adherence patients. This did not, however, impair the efficacy of ventilation [43], where the cut-off point of 30L/m seems to be a threshold of tolerance, influencing the moderate adherence pattern. Moreover lower air leakage in model 2, appear as a protective factor, not only for optimally adherent patients, but also for poorly adherent patients, when compared to moderately adherent patients.

Psychological states change over time, suggesting a longer-term psychological monitoring of OSA patients is required, given that this is a chronic health problem [65]. According to Aloia et al. it is essential to be aware of the timing of psychological assessments of CPAP patients, so that the predictive power of time-periods can be exploited [66]. This was indeed crucial in our study.

The majority of studies have pointed to the non-predictive value of theoretical-driven constructs (namely social cognitive theory and transtheoretical model) before first patient contact with CPAP treatment [40,66,65]. Unexpectedly, patients who reported lower outcome expectancy were found to be at Time 2 and Time 3, optimally adherent patients. Thus, lower baseline outcome expectancy, (i.e. more realistic expectations) may enable such patients to engage in a particular behavior that results in optimal adherence. The same trend was obtained in a study that employed, amongst other measures, outcome expectancies to examine individual differences in the daily associations between CPAP use and improvements, showing a stronger relationship of CPAP use in patients with moderate outcome expectancies [67]. Of particular interest, is the observation that poorly adherent patients have lower outcome expectancy at Time 2 and 3, and is a predictor of poor APAP adherence. It is therefore tempting to suggest that outcome

expectancies have a varying contribution to adherence patterns, depending on time of appraisal and contact with APAP treatment, and may discriminate prior optimal adherence. Self-efficacy [i.e. the belief that one can engage in a particular behavior [31]], as well as other variables such as outcome expectancies or decision balance, are widely considered to play an important role during OSAS treatment [67,68,40,66,69]. In the present study, lower self-efficacy predicted poor adherence during 3 and 6 months evaluation compared to moderate adherence. No differences in self-efficacy were observed between moderately and optimal adherent patients. Likewise, this is the social cognitive variable predicting non-adherence over an extended period of time. Our study also corroborates previous studies regarding the non-predictive value of self-efficacy before commencing APAP treatment [66,19,40].

As recognized by Aloia et al. (2011), few studies have extensively examined coping or social networks in these patients undergoing CPAP treatment [32]. Interestingly, social support, evaluated by the scale developed by Stepnowsky et al. [40], did not predict adherence patterns, when conceptualized as a determinant of adherence.

To our knowledge, this is the first study to examine the importance of familiar coping constructs in OSAS and their impact on APAP adherence. These constructs derived from the 80s family stress theory, which assumes that levels of individual and family stress serve as markers of adaptation [70]. In addition, families employ several coping strategies in response to stress [41]. The major findings were that different family coping constructs provided important information about a family's ability to deal with crisis, derived from receiving an OSAS diagnosis and the adaptation as a way to recovery. Moreover, it is widely assumed that family coping strategies maybe modified over the, as found in present study. In the baseline assessment, poorly adherent group presented the lowest spiritual coping support, compared to the other two groups. In addition, this provides a predictive variable for being poorly adherent, when compared to the moderate adherence pattern. A propos, spirituality may help to inform our unique view of the world and may or may not include belief in a higher power [71]. Suffering from, and coping with, a chronic disease, may therefore lead patients to seek alternative strategies, which can help to make such difficult situations more acceptable [72]. It seems that before starting treatment, poorly adherent patients facing a new diagnosis are not able to employ spiritual coping strategies to connect with what is important to them and play an active role in their recovery. Another external coping strategy is that of mobilizing family for acquire and accept support, which is observed to be increased in the optimally adherence group in Time 2. This group maintains this

coping strategy in contrast to the other groups. It also has a distinct risk impact if it is diminished or enhanced, for poor and optimal adherence, respectively. Acquiring and accepting support from others seems therefore important to maintain a better adherence pattern.

In time 2, the poorly adherent group presented lower results in reframing, i.e. redefining OSA and treatment in a manner that helps family members to perceive such stressor events as more manageable. The increase in this coping strategy provides a risk factor in being optimally and poorly adherent, compared to a moderate adherence pattern. This suggests that a patient's uncertainty surrounding the disease worsens their ability to cope with any potential issues associated with it. Contrary to expectations, improved coping strategies may not necessarily ensure a better adjustment to stressful events in life [73]. In the absence of studies examining family coping variables in OSAS, we highlight the importance to assess and intervene in the mobilizing family to acquire/accept support to deal with the accumulated demands and reframing associated with the disease and its associated implications. Interestingly, over the long term, family variables are less crucial factors.

CPAP treatment success therefore requires a significant behavior change on the part of the patient and family, and endorses the conclusion reached by Stepnowsky and colleagues that CPAP should be regarded as an *aid* and not a *cure* [40].

Optimizing CPAP treatment adherence is an ongoing challenge for health sciences and together health psychology and sleep medicine could work to increase better outcomes of APAP adherence.

Limitations

A potential confounder in the current study is the use of two different models of APAP machines, which have different algorithm and air leakage compensation. As a final caveat, due to the single country nature of this study, the conclusions may not be directly applicable to OSAS patients in differing countries.

Clinical Implications

The integrative and adjusted time models here presented revealed the potential influence of demographic, clinical, psychological variables on the ability to distinguish between the three

defined adherence patterns. The heuristic models may have clinical implications for the understanding and assessment of baseline characteristics prior to commencement of APAP treatment, and may also be applied straightforwardly during the treatment process. Through consideration of the variables presented here (patient's age, disease severity, side effects, i.e. leakage, self-efficacy and outcomes expectations about treatment), clinical practitioners can therefore efficiently assess the risk of poor, moderate and optimal adherence during the first 6 months of treatment. Family coping strategies need further evaluation and a specialized contribution of a health psychologist for its interpretation.

Our study identified one psychological factor (outcome expectancies) amenable active discussion with patient, prior to start APAP treatment. Self-efficacy should be actively managed through psychological interventions at specific times, as it appears to be a long-term predictor of poor adherence. Longer-term psychological monitoring of OSAS patients than is currently practiced is of paramount importance, given that this is a chronic illness with changeable psychological states. This temporal understanding of being poor, moderate or optimally adherent will contribute to interventions directed at these patients with specific adherence patterns.

A key aspect to this research is that by extending classification boundaries of adherence patterns to APAP treatment, a proportion of patients who would currently be considered to be non-adherent would, instead, be viewed as possibly moderately adherent, and therefore maintained on the treatment regime. This would therefore improve the number of patients benefitting from therapy and potentially reduce future economic burden for the national health system which would otherwise arise through lack of treatment.

Acknowledgements

This work was supported by a grant (SFRH / BD / 38388 / 2007) from the Portuguese Foundation of Science and Technology. We thank all patients that agreed to participate in this study.

References

1. Haynes RB (1979a) Introduction. In: Haynes RB, Taylor, D.W. & Sackett (ed) Compliance in Health Care. The Johns Hopkins University Press.
2. Schmalzing KB, Lehrer PM, Feldman JM, Giardino ND (2003) Asthma. In: Handbook of Psychology. John Wiley & Sons, Inc. doi:10.1002/0471264385.wei0905
3. Dunbar-Jacob J, Mortimer-Stephens MK (2001) Treatment adherence in chronic disease. *J Clin Epidemiol* 54 Suppl 1:S57-60
4. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L (1981) Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1 (8225):862-865
5. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA (1999) Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest* 115 (3):863-866
6. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ (2006) Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD001106.
7. Berry RB, Parish JM, Hartse KM (2002) The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 25 (2):148-173
8. Massie CA, McArdle N, Hart RW, Schmidt-Nowara WW, Lankford A, Hudgel DW, Gordon N, Douglas NJ (2003) Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med* 167 (1):20-23.
9. Galetke W, Anduleit N, Richter K, Stieglitz S, Randerath WJ (2008) Comparison of automatic and continuous positive airway pressure in a night-by-night analysis: a randomized, crossover study. *Respiration; international review of thoracic diseases* 75 (2):163-169.
10. Mulgrew AT, Cheema R, Fleetham J, Ryan CF, Ayas NT (2007) Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: a two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 11 (1):31-37.
11. Cruz IA, Drummond M, Winck JC (2012) Obstructive sleep apnea symptoms beyond sleepiness and snoring: effects of nasal APAP therapy. *Sleep Breath* 16 (2):361-366.
12. Smith I, Lasserson TJ (2009) Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003531.
13. Haniffa M, Lasserson TJ, Smith I (2004) Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003531.
14. Damjanovic D, Fluck A, Bremer H, Muller-Quernheim J, Idzko M, Soricther S (2009) Compliance in sleep apnoea therapy: influence of home care support and pressure mode. *Eur Respir J* 33 (4):804-811.
15. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CF, Greenberg H, Kader G, Mahowald M, Younger J, Pack AI (2007) Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep* 30 (6):711-719
16. Collen J, Lettieri C, Kelly W, Roop S (2009) Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest* 135 (3):704-709.
17. Stepnowsky, Dimsdale (2002) Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Med* 3 (4):329-334

18. Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ (1994) Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 49 (3):263-266
19. Olsen S, Smith S, Oei TP (2008) Adherence to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea sufferers: a theoretical approach to treatment adherence and intervention. *Clin Psychol Rev* 28 (8):1355-1371.
20. Stradling JR, Davies RJ (2000) Is more NCPAP better? *Sleep* 23 Suppl 4:S150-153
21. Zimmerman ME, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP, Aloia MS (2006) Normalization of memory performance and positive airway pressure adherence in memory-impaired patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 130 (6):1772-1778.
22. Aloia MS, Goodwin MS, Velicer WF, Arnedt JT, Zimmerman M, Skrekas J, Harris S, Millman RP (2008) Time series analysis of treatment adherence patterns in individuals with obstructive sleep apnea. *Ann Behav Med* 36 (1):44-53.
23. Weaver TE, Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Chugh DK, Maislin G, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Gillen KA, Dinges DF (1997) Night-to-night variability in CPAP use over the first three months of treatment. *Sleep* 20 (4):278-283
24. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF (1993) Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 147 (4):887-895
25. Weaver TE, Grunstein RR (2008) Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc* 5 (2):173-178.
26. Budhiraja R, Parthasarathy S, Drake CL, Roth T, Sharief I, Budhiraja P, Saunders V, Hudgel DW (2007) Early CPAP use identifies subsequent adherence to CPAP therapy. *Sleep* 30 (3):320-324
27. Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, Deschaux C, Grillier V, Levy P (1999) Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 160 (4):1124-1129
28. Weaver TE (2006) Adherence to positive airway pressure therapy. *Curr Opin Pulm Med* 12 (6):409-413.
29. Alves C, Caminha JM, da Silva AM, Mendonca D (2012) Compliance to continuous positive airway pressure therapy in a group of Portuguese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 16 (2):555-562.
30. Shapiro G, Shapiro C (2010) Factors that influence CPAP adherence: an overview. (4):323-335.
31. Bandura A (1997) Self-efficacy: the exercise of control. W.H. Freeman, New York
32. Aloia MS (2011) Understanding the problem of poor CPAP adherence. *Sleep Med Rev* 15 (6):341-342.
33. Prochaska JO, Redding CA, Harlow LL, Rossi JS, Velicer WF (1994) The transtheoretical model of change and HIV prevention: a review. *Health Educ Q* 21 (4):471-486
34. McCubbin H, Patterson, J., & Sussman, M. (1983) Family stress process: The double ABCX model family adjustment and adaptation. *Marriage and Family Review* 6:7-38
35. Montagnino BA, Mauricio RV (2004) The child with a tracheostomy and gastrostomy: parental stress and coping in the home—a pilot study. *Pediatric nursing* 30 (5):373-380, 401
36. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999). *Sleep* 22 (5):667-689
37. Rosen CL, Auckley D, Benca R, Foldvary-Schaefer N, Iber C, Kapur V, Rueschman M, Zee P, Redline S (2012) A Multisite Randomized Trial of Portable Sleep Studies and Positive Airway

- Pressure Autotitration Versus Laboratory-Based Polysomnography for the Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea: The HomePAP Study. *Sleep* 35 (6):757-767.
38. Zigmond AS, Snaith RP (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 67 (6):361-370
 39. Cronbach LJ (1951) Coefficient Alpha and the internal structure of tests. . *Psychometrika* 16 (297):297-334
 40. Stepnowsky CJ, Jr., Marler MR, Ancoli-Israel S (2002) Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Med* 3 (3):239-247
 41. McCubbin HI, Larsen A & Olson DH (1982) Family Crisis Oriented Personal Evaluation Scales. In: Olson DH, HIM H, Barnes A, Larsen M Muxen, & Wilson M (ed) *Family inventories*. University of Minnesota Press, St. Paul, pp 143-159
 42. Teschler H, Stampa J, Ragette R, Konietzko N, Berthon-Jones M (1999) Effect of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture. *Eur Respir J* 14 (6):1251-1257
 43. Borel JC, Sabil A, Janssens JP, Couteau M, Boulon L, Levy P, Pepin JL (2009) Intentional leaks in industrial masks have a significant impact on efficacy of bilevel noninvasive ventilation: a bench test study. *Chest* 135 (3):669-677.
 44. Maroco J (2007) *Análise estatística com utilização do SPSS*. Edições Sílabo, Lisboa
 45. Aloia MS, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP (2007) How early in treatment is PAP adherence established? Revisiting night-to-night variability. *Behavioral sleep medicine* 5 (3):229-240.
 46. Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, Palayew M (2008) Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Canadian respiratory journal : journal of the Canadian Thoracic Society* 15 (7):365-369
 47. Lewis KE, Seale L, Bartle IE, Watkins AJ, Ebdon P (2004) Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 27 (1):134-138
 48. Wallace DM, Vargas SS, Schwartz SJ, Aloia MS, Shafazand S (2012) Determinants of continuous positive airway pressure adherence in a sleep clinic cohort of South Florida Hispanic veterans. *Sleep Breath*.
 49. Sin DD, Mayers I, Man GC, Pawluk L (2002) Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest* 121 (2):430-435
 50. (dgs) DdQnS (2011) *Cuidados Respiratórios Domiciliários: Prescrição de Ventiloterapia e Equipamentos*. <http://www.dgs.pt/ms/8/default.aspx?id=5521>. Accessed on July, 2012
 51. Aloia MS, Knoepke CE, Lee-Chiong T (2010) The new local coverage determination criteria for adherence to positive airway pressure treatment: testing the limits? *Chest* 138 (4):875-879.
 52. Ockene IS, Hayman LL, Pasternak RC, Schron E, Dunbar-Jacob J (2002) Task force #4–adherence issues and behavior changes: achieving a long-term solution. 33rd Bethesda Conference. *J Am Coll Cardiol* 40 (4):630-640
 53. Lindberg E, Berne C, Elmasry A, Hedner J, Janson C (2006) CPAP treatment of a population-based sample–what are the benefits and the treatment compliance? *Sleep Med* 7 (7):553-560.
 54. Campos-Rodriguez F, Pena-Grinan N, Reyes-Nunez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, De la Vega-Gallardo F, Fernandez-Palacin A (2005) Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest* 128 (2):624-633.
 55. Weaver TE, Sawyer AM (2010) Adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: implications for future interventions. *Indian J Med Res* 131:245-258

56. Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE (2011) A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev* 15 (6):343-356.
57. Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C (2006) Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 29 (3):381-401
58. Joo MJ, Herdegen JJ (2007) Sleep apnea in an urban public hospital: assessment of severity and treatment adherence. *J Clin Sleep Med* 3 (3):285-288
59. Engleman HM, Wild MR (2003) Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev* 7 (1):81-99
60. Drake CL, Day R, Hudgel D, Stefadu Y, Parks M, Syron ML, Roth T (2003) Sleep during titration predicts continuous positive airway pressure compliance. *Sleep* 26 (3):308-311
61. Carter R, 3rd, Watenpaugh DE (2008) Obesity and obstructive sleep apnea: Or is it OSA and obesity? *Pathophysiology : the official journal of the International Society for Pathophysiology / ISP* 15 (2):71-77.
62. Yetkin O, Kunter E, Gunen H (2008) CPAP compliance in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 12 (4):365-367.
63. Desai H, Patel A, Patel P, Grant BJ, Mador MJ (2009) Accuracy of autotitrating CPAP to estimate the residual Apnea-Hypopnea Index in patients with obstructive sleep apnea on treatment with autotitrating CPAP. *Sleep Breath* 13 (4):383-390.
64. Valentin A, Subramanian S, Quan SF, Berry RB, Parthasarathy S (2011) Air leak is associated with poor adherence to autoPAP therapy. *Sleep* 34 (6):801-806.
65. Poulet C, Veale D, Arnol N, Levy P, Pepin JL, Tyrrell J (2009) Psychological variables as predictors of adherence to treatment by continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 10 (9):993-999.
66. Aloia MS, Arnedt JT, Stepnowsky C, Hecht J, Borrelli B (2005) Predicting treatment adherence in obstructive sleep apnea using principles of behavior change. *J Clin Sleep Med* 1 (4):346-353
67. Baron KG, Berg CA, Czajkowski LA, Smith TW, Gunn HE, Jones CR (2011) Self-efficacy contributes to individual differences in subjective improvements using CPAP. *Sleep Breath* 15 (3):599-606.
68. Sawyer AM, Deatrick JA, Kuna ST, Weaver TE (2010) Differences in perceptions of the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy among adherers and nonadherers. *Qualitative health research* 20 (7):873-892.
69. Stepnowsky CJ, Marler MR, Palau J, Annette Brooks J (2006) Social-cognitive correlates of CPAP adherence in experienced users. *Sleep Med* 7 (4):350-356.
70. Olson D, McCubbin, H., Barnes, H., Larsen, A., Muxen, A., & Wilson, M. (1984) *Families: What makes them work*. Sage, Beverly Hills
71. Wachholtz AB, Pearce MJ (2009) Does spirituality as a coping mechanism help or hinder coping with chronic pain? *Current pain and headache reports* 13 (2):127-132
72. Patterson JM, McCubbin HI (1987) Adolescent coping style and behaviors: conceptualization and measurement. *Journal of adolescence* 10 (2):163-186
73. Stroup AM, Smith KR (2007) Familial effects of BRCA1 genetic mutation testing: changes in perceived family functioning. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology* 16 (1):135-141.

Table1. Socio-demographic and Clinical Characterization of Patients (n=206)

	Mean (SD)	%
Age	52.3 (9.76)	
Sex		18.9% Female / 81.1% Male
Marital Status		83% married
AHI	43.5(19.071	
Epworth Scale	12.2 (5.65)	
BMI	32.9 (5.62)	
Hypertension		54.9%
CVD		11.2%

AHI- Apnoea Hypopnoea Index; BMI-Body Mass Index; CVD-Cardiovascular Diseases

Table 2. Socio-demographic, Clinical and Psychological Characteristics at Time 1 (n=107)

	Adherence Groups						Adherence Groups			
	Total (n=107)	Mean (SD)	Moderate A. (n=29, 27.1 %)	Poor A. (n=50, 46.7%)	Optimal A. (n=28, 26.2%)	p	Poor A.		Optimal A.	
							OR**	(CI)95%	OR**	(CI)95%
Socio-Demographic Variables										
Age, med (P25-P75)	51(44-60)	51.2 (10.6)	52(47-58)	48(39-53)	57.5(48.5-62.5)	0.023£	.970	0.927-1.014	1.03	0.980-1.088
Gender, n (%)										
M	13		27;(25.2)	43; (40.2)	24;(22.4)	0.598*	2.198	0.425-11.37	2.25	0.378-13.40
F	94		2; (1.9)	7; (6.5)	4; (3.7)					
Education level, n (%)										
≤4years	41		7(6.5)	20(18.7)	14(13.1)	0.366*	2.041	0.486-8.567	2.50	0.506-12.35
5-9years	50		17(15.9)	23(21.5)	10(9.3)		0.96	0.261-3.573	0.735	0.159-3.393
≥12 years or University	16		5(4.7)	7(6.5)	4(3.7)					
Marital Status n (%)										
Merried	88		26(24.3)	37(34.6)	25(23.4)	0.113*	3.045	0.788-11.77	1.040	0.192-5.65
Single	19		3(2.8)	13(12.1)	3(2.8)					
Professional Status,n(%)										
Employed	63		18(16.3)	33(30.8)	12(11.2)	0.126*	0.843	0.326-2.183	2.182	0.756-6.295
Retired/Unemployed	44		11(10.3)	17(15.9)	16(15)					
Average Income, n (%)										
>500Euros	76		22(20.6)	32(29.9)	22(20.6)	0.316*	.566	0.202-1.581	1.167	0.338-4.033
≤/ =500Euros	31		7(6.5)	18(16.8)	6(5.6)					
Clinical Variables										
AHI, Med (P25-P75)	40(27.4-54.4)	42.7 (19.0)	34.8(26.2-60.7)	34.5(23.4-51.4)	51(37.4-58.3)	0.027£	0.993	0.968-1.078	1.021	0.993-1.05
ES, Med (P25-P75)	12(6-16.75)	11.5(5.97)	12(6-17)	13 (7.25-19)	9.5(5.25-12.75)	0.126£	1.025	0.947-1.110	0.938	0.855-1.028
HT										
(0)yes	55(51.4)		16(15)	26(24.3)	13(12.1)	0.799*	1.136	0.453-2.846	1.42	0.501-4.029
(1)No	52(48.6)		13(12.1)	24(22.4)	15(14)					
BMI, Med(P25-P75)	32(29-35)	32.7(0.84)	33(29.5-36)	31.5(28.75-35.75)	31.5(29-34)	0.33£	0.984	0.902-1.073	0.946	0.851-1.052
OSA Familiar Story										
(0)yes			10(9.3)	15(14)	4(3.7)	0.188*	0.814	0.307-2.161	0.317	0.086-1.169
(1)No			19(17.8)	35(32.7)	24(22.4)					
Anxiety	8(5-12)	8.4(4.73)	9(6-11.5)	9.5(4.8-13)	7(3.3-11.5)	0.713£	1.017	0.922-1.121	0.945	0.845-1.057
Determinantes of Nasal APAP										
Self-Efficacy	4.5(4-5)	4.5(1.32)	5(4.3-5)	4.4(4-5)	4.5(4-5)	0.110£	0.997	0.720-1.380	0.918	0.584-1.444
Outcome expectations	4.25(4-5)	4.32(0.73)	5(4-5)	4.5(4-5)	4.1(3.5-4.4)	0.024£	0.731	0.357-1.493	0.412	0.191-0.889
Social support	4.9(4.2-5)	4.5(0.84)	5(4.5-5)	4.9(4-5)	44.9(4.3-5)	0.733£	0.983	0.926-1.044	1.042	0.956-1.136
Decisional Balance Index	4.1(3.7-4.5)	4.07(0.56)	4.3(3.7-4.7)	4.1(3.6-4.5)	4.1(3.9-4.3)	0.176£	0.946	0.874-1.023	0.957	0.876-1.045
Familiar Coping										
Spiritual Support	5(3-9)	6.7(3.48)	7(3-9.5)	3(3-6)	6.5(3-9)	0.007£	0.803	0.697-0.925	0.919	0.793-1.064
Mobilizing Family Support	21(17-24)	22.1(6.94)	22(16-25)	21(16-29)	22(16.5-34)	0.073£	1.006	0.941-1.075	1.017	0.943-1.097
Reframing	30(27-33)	29.2(4.66)	31(27.5-33.5)	28(27-32.5)	30(27.3-33.5)	0.283£	0.912	0.814-1.021	0.968	0.851-1.101

P-Percentil; Med-Median; Mean;SD- Standard Deviation; £ - Kruskal Wallis Test; * - Qui-square; **Simple Odds Ratio; CI- Confidence Interval. Key OR's in bold are statistically significant.

Table 3. Clinical Variables, Psychological Variables and Familiar Coping at Time 2 and at Time 3 (n=107)

		Adherence Groups					Adherence Groups				
		Total (n=107)	Mean (SD)	Moderate A. (n=29, 27.1 %)	Poor A. (n=50, 46.7%)	Optimal A. (n=28, 26.2%)	p	Poor A.		Optimal A.	
							OR**	(CI)95%	OR**	(CI)95%	
Time 2	Clinical Variables										
	BMI, Med(P25-P75)	31(29-35)	32.13(5.90)	34(29.5-36)	31(28-35)	31(28.3-32)	0.124£	0.960	0.885-1.041	0.943	0.859-1.034
	AHI, Med (P25-P75)	3.8(1.8-5.9)	4.75(4.6)	3.4(1.7-6.3)	4.3(1.9-6.2)	3(1.7-5.4)	0.521£	0.987	0.898-1.083	0.926	0.807-1.062
	Mean Leak (L/min)	28.8(15.6-37)	27.66(15.54)	33(21.2-40.1)	27(15-39)	26.5(9.8-32.4)	0.091£	0.973	0.943-1.004	0.957	0.921-0.994
	P95(cmH2O)	11.5(9.1-13)	10.99(2.65)	11.7(10-12.6)	10.6(8.6-13.2)	11.3(8.2-13.6)	0.714£	0.927	0.776-1.107	0.967	0.790-1.183
	Anxiety	5(2-11)	6.64(3.90)	6(4-10.5)	6(3-11.3)	3(2-7.8)	0.048£	1.027	0.940-1.122	0.907	0.808-1.018
	Determinantes of Nasal APAP										
	Self-Efficacy	4.8(4-5)	4.3(0.89)	5(4.6-5)	4(3.3-4.8)	5(4.8-5)	0.000£	0.233	0.101-0.536	3.043	0.741-12.48
	Outcome expectations	5(4-5)	4.4(0.83)	5(4.4-5)	4.4(3.8-5)	5(4.3-5)	0.040£	0.360	0.159-0.811	0.747	0.293-1.907
	Social support	5(4.2-5)	4.4(1.05)	5(4.3-5)	4.8(3.9-5)	5(4.8-5)	0.162£	0.973	0.926-1.022	1.057	0.971-1.151
	Decisional Balance Index	4.9(3.5-4.6)	4.0(0.78)	4.3(4-4.7)	3.8(3.1-4.4)	4.6(4-4.8)	0.000£	0.887	0.824-0.956	1.033	0.943-1.132
	Familiar Coping										
	Spiritual Support	4(3-9)	5.7(3.25)	4(3-11)	3(3-7)	5(3-9)	0.081£	0.924	0.800-1.069	1.037	0.891-1.208
Mobilizing Family Support	17(14-23)	19.6(7.3)	16(13-23.5)	17(13.8-22.3)	21.5(15.3-29)	0.073£	1.01	0.944-1.081	1.081	1.004-1.163	
Reframing	30(26-33)	28.8(4.93)	32(28.5-34)	28(25.8-31)	30(27.3-33)	0.002£	0.814	0.710-0.934	0.944	0.812-1.098	
Time 3	Clinical Variables										
	BMI, Med(P25-P75)	31(29-35)	31.9(4.5)	33(29.5-36)	31(28-34.3)	31(27.3-33)	0.18£	.0944	0.853-1.044	0.920	0.817-1.036
	AHI, Med (P25-P75)	3(1.4-5.5)	4.3(4.95)	2.3(1.1-6.5)	3.4(1.7-5.9)	3(1.3-4.3)	0.66£	0.960	0.878-1.051	0.910	0.794-1.042
	Mean Leak (L/min)	27.5(13.3-34.9)	26.3(16.7)	30(21-39.3)	24.8(11.7-4.5)	25(14.1-34.1)	0.35£	0.985	0.956-1.014	0.983	0.951-1.015
	P95 (cmH2O)	11.3(9-13.1)	11(2.9)	10.9(8.5-2.6)	11(8.8-13)	11.3(9.1-14.1)	0.55£	0.939	0.793-1.112	1.021	0.847-1.231
	Anxiety	5(2-9)	6.2(5)	5(3-8)	6(2.8-11)	2(1.3-7)	0.11£	1.035	0.946-1.134	0.927	0.825-1.041
	Determinantes of Nasal APAP										
	Self-Efficacy	5(4-5)	4.3(1.07)	5(4.8-5)	4.1(2.9-5)	5(5-5)	0.000£	0.357	0.178-0.718	3.28	0.758-14.186
	Outcome expectations	5(4.3-5)	4.5(0.81)	5(4.9-5)	4.8(3.3-5)	5(4.6-5)	0.001£	0.237	0.085-0.658	0.508	0.165-1.563
	Social Support	4.8(3.7-5)	4(1.32)	5(4.1-5)	4.1(1.7-5)	5(4.4-5)	0.002£	0.947	0.905-0.990	1.010	0.952-1.072
	Decisional Balance Index	4.2(3.5-4.6)	4.0(0.75)	4.4(4-4.7)	3.7(3.1-4.4)	4.6(4-4.8)	0.000£	0.880	0.819-0.946	10.011	0.929-1.100
	Familiar Coping										
	Spiritual Support	4(3-9)	5.7(3.2)	5(3-9)	3(3-7.3)	5.5(3-9)	0.081£	0.880	0.760-1.019	1.016	0.873-1.183
Mobilizing Family Support	17(13-25)	13(7.4)	15(12-33)	17(13-24)	19(14-26)	0.213£	1.029	0.963-1.099	1.056	0.982-1.135	
Reframing	29(27-33)	29(5.02)	29(27-33)	29(27-31)	32(29-33)	0.151£	0.971	0.887-1.064	1.071	0.946-1.212	

P-Percentil; Med-Median; Mean;SD- Standard Deviation; £ - Kruskal Wallis Test; *- Qui-square; **Simple Odds Ratio; CI- Confidence Interval. Key OR's in bold are statistically significant.

Table 5. Multinomial Logistic Regression for Risk Factors (T1) (T2 and T3) Regarding Adherence Groups (n=107)

Model 1	Adherence Groups*				
	Poor Adherence			Optimal Adherence	
	Variables	OR **	(CI) 95%	OR **	(CI) 95%
	Age ¹	0.961	0.914-1.010	1.043	0.985-1.104
	AHI ²	0.992	0.965-1.019	1.029	0.998-1.061
	Outcome Expectations ³	0.904	0.411-1.988	0.377	0.164-0.866
	Coping Spiritual Support ³	0.794	0.683-0.922	0.947	0.809-1.107
Overall Model 1 Evaluation					
Tests		X2	Df	p	
Likelihood ratio criteria		32.20	8	0.000	
Goodness of fit		206.68	204	0.433	
Model 2	Adherence Groups*				
	Poor Adherence			Optimal Adherence	
	Variables	OR ***	CI (95%)	OR ***	CI (95%)
	Leakage ³ (T2)	0.953	0.911-0.997	0.933	0.884-0.985
	Self-efficacy ³ (T2)	0.118	0.036-0.388	3.052	0.422-22.061
	Mobilizing family acquire/accept support ³ (T2)	1.115	1.004-1.237	1.188	1.065-1.325
	Reframing ³ (T2)	0.755	0.613-0.929	0.758	0.600-0.958
Overall Model 2 Evaluation					
Tests		X2	Df	P	
Likelihood ratio criteria		91.16	16	0.000	
Goodness of fit		143.33	188	0.993	
Model 3	Adherence Groups*				
	Poor Adherence			Optimal Adherence	
	Variables	OR***	CI (95%)	OR***	CI(95%)
	Self-efficacy ³ (T3)	0.254	0.100-0.648	2.089	0.441-9.893
Overall Model 3 Evaluation					
Tests		X2	Df	P	
Likelihood ratio criteria		54.44	10	.000	
Goodness of fit		167.44	202	.881	

*Reference category: Moderate adherence

**Odds Ratio adjusted to all the variables in model 1 with (Forward method) with an entry criteria of $p < 0.05$ and a removal criteria of $p < 0.1$;

***Odds Ratio adjusted to all the variables presented in the model 1, with Enter method at the Time 2 and Time 3 was used the Forward method with an entry criteria of $p < 0.05$ and a removal criteria of $p < 0.1$;

CI- Confidence Interval.

Note. ¹Continuous variable, in years; ²AHI-Apnea Hypopnea Index, continuous variable; ³Continuous variable.

Table 6. Areas Under the Curve for Multivariable Prediction of Poor, Moderate and Optimal Adherence to APAP Treatment (n=107)

	Moderate Adherence			Poor Adherence			Optimal adherence		
	AUC	CI(95%)	p	AUC	CI(95%)	p	AUC	CI(95%)	p
Model 1: Age, AHI, Outcome expectations, Coping spiritual support,	0.673	0.553-0.793	0.006	0.739	0.646-0.832	0.000	0.771	0.676-0.866	0.000
Model 2: Model 1 + Leakage, Selfefficacy, Mobilizing family acquire/accept help, Reframing	0.870	0.803-0.937	0.000	0.897	0.838-0.956	0.000	0.895	0.834-0.956	0.000
Model 3: Model 1 + Self-efficacy	0.740	0.636-0.843	0.000	0.844	0.770-0.918	0.000	0.825	0.748-0.901	0.000

AUC- Area Under the Curve; CI – Confidence Interval

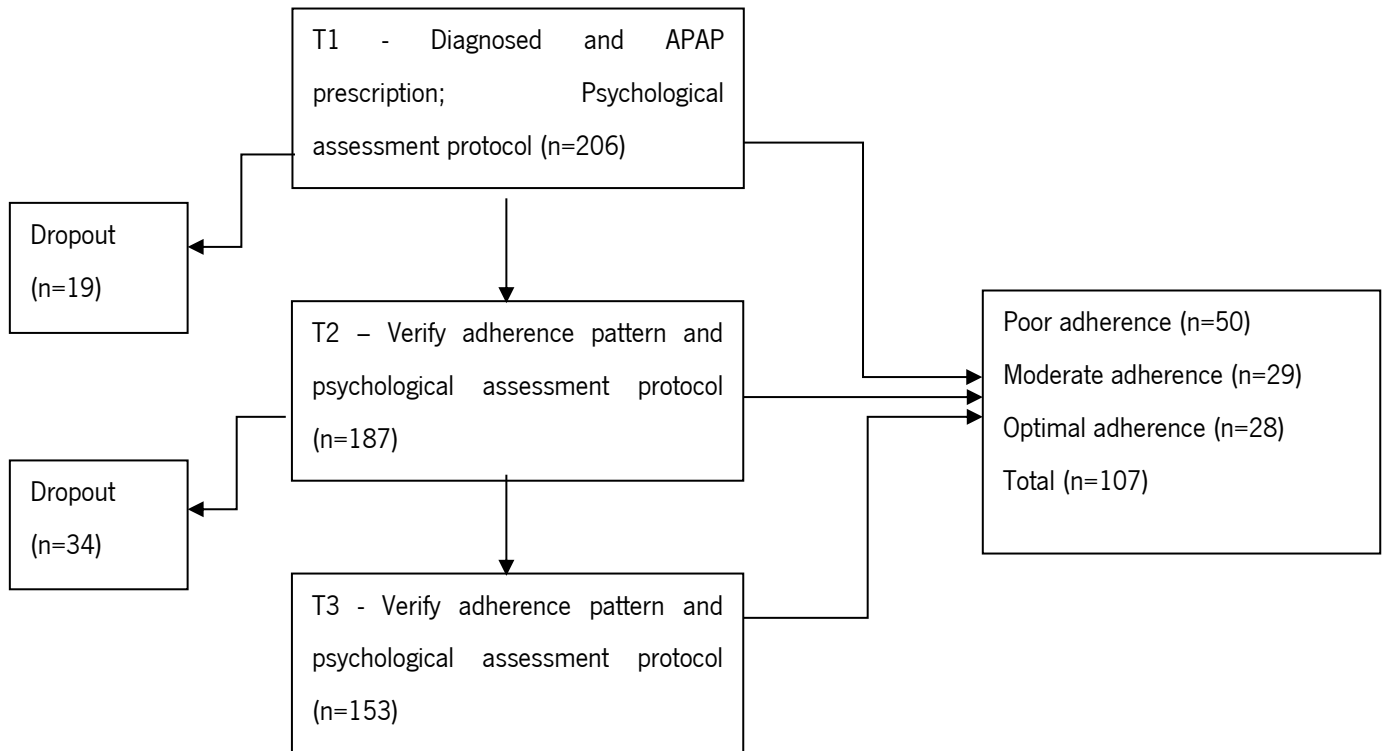


Figure 1 – Flow chart showing the time stages of the assessment protocol and the number of patients that dropout/decline the study.

Poorly Adherent Obstructive Sleep Apnea Patients in Time Improve Health Related Quality of Life

Behavioral Medicine (Submetido)

Poorly Adherent Obstructive Sleep Apnea Patients in Time Improve Health Related Quality of Life

Rute Sampaio^{a*}, M. Graça Pereira^b, & João C. Winck^c

^{a, b} *School of Psychology, Minho University, Braga, Portugal;* ^c *Department of Medicine, Oporto University, Porto*

*Corresponding author:

Email: rute.s.sampaio@gmail.com

Escola de Psicologia, Campus de Gualtar, 4710-057, Braga, Portugal.

Conflict of Interest

None of the authors have any financial or other relationships that might lead to conflict of interest.

Abstract

Concept of health related quality of life (HRQoL) is essential in the assessment of treatment and disease process impact in Obstructive Sleep Apnea (OSA) patients. Aims of study were to describe and differentiate OSA patients HRQoL that remain in the same stable adherence pattern to Auto Positive Airway Pressure (APAP), during the first 6 months of treatment and investigate clinical and psychological independent predictors of those who change quality of life. A total of 107 OSA (poorly-47%, moderately-27% and optimally-26% adherent) underwent psychological evaluation in 3 times assessment. Results confirmed that an increased in APAP usage improve general HRQoL. But unexpectedly, after 6 months of treatment in poorly adherent patients HRQoL improves more than those with more consistent adherence pattern. Findings reveal that inconsistent APAP usage pattern is better than no usage at all, in subjective HRQoL. Patients' illness representations during treatment, self-efficacy and balance decisional aspects predict HRQoL change, independently of APAP usage.

Keywords: HRQoL; APAP treatment; adherence; illness representations; self-efficacy; decisional balance index.

Introduction

The concept of health related quality of life (HRQoL) encompasses several aspects of a patient's life, in their physical, mental, social, and well-being dimensions. On an individual level, HRQoL assessment of treatment and disease process impact in holistic features of a person's life, intertwine emotional, social and physical development and their functional capacity in daily activities. The manner in which patients perceive disease symptoms and their impact on physical, emotional and cognitive functioning, constitutes main clinical predictors of HRQoL¹. This is true for chronic diseases, as well for OSA, and HRQoL domains are impaired by treatment and disease process impact²⁻⁵. OSA therapy is also associated with increased healthcare costs^{6,7}, and CPAP is the most cost-effective treatment known⁸. Withal CPAP treatment, besides clinical benefits, also improves HRQoL^{7,9-11}.

Quality of life instruments, such as SF-36, NHP and SIP¹², may not be able to detect all the important disease effects¹³. Hence, SAQLI has been suggested as a potentially useful instrument concerning treatment success and side effects^{5,14-16}. Our group has recently validated the Portuguese version of SAQLI and demonstrated its construct validity and high internal consistency through capture of pre- and post-treatment differences¹⁷.

Adherence to CPAP is a current concern for clinicians and investigators alike, and it is currently defined/recommended as nightly CPAP usage more than 4hours for 70% of the treatment period¹⁸⁻²⁰. A 4.5h usage pattern is suggested to be threshold above which beneficial results from treatment are observed^{21,22}. Indeed, recent studies have suggested a dose-response relationship, such that greater benefits are associated with increased CPAP usage^{19,23}.

Hitherto, the research on long-term adherence to CPAP treatment has shown OSA symptoms improvement^{9,24}. One recent study has suggested that adherent patients during 6 months CPAP treatment may improve sleepiness and all HRQoL domains measured with SAQLI¹⁰.

High rates of non-adherence CPAP treatment are frequently reported, more specifically, 25 to 50%²¹ and between 21 to 46% after 3months treatment²⁵, with between 5 to 50% of these patients abandoning treatment²⁵. To our knowledge there is one previous study that figures those patients who maintained a poor adherent behavior (Sampaio et al., 2012 "submitted") during a long period of APAP treatment, without abandon it.

Self-efficacy, a constructs of Bandura's Social cognitive theory ²⁶, have been traditionally, and consistently, identified as a predictor of adherence ^{27,28} and describes an agreement about the essential determinants of which health effective practices promote health.

The aim of this study is to describe and differentiate the quality of life of OSA patients that remain in the same stable adherence pattern to APAP, during the first 6 months treatment, divided in three time periods. Furthermore, we investigated the clinical and psychological independent predictors of those who change quality of life, independently of the adherence group associated.

Methods

Participants and Procedure

This prospective cohort study was conducted in a Sleep Disordered Breathing Clinic of a University Hospital in northern Portugal. With three assessment moments (Time1- baseline, Time2- 1 to 2 months after first assessment and Time3- 3 to 6 months after first assessment) this study was performed between January 2009 and January 2011. During this period, 206 consecutive OSAS patients with APAP treatment indication, underwent a standardized protocol that included general clinic evaluation by sleep specialist, home sleep study, and psychological evaluation, that included an assessment of psychological morbidity, illness perceptions, self-efficacy, outcome expectations, social support, decision balance, change processes and quality of life. None of the participants had a psychiatric disorder or other sleep disorders. The study was approved by São João Hospital's research ethics committee, and written informed consent was obtained for all participants. From the initial 206, 19 dropped out in T2 moment, and 34 dropped out at T3. From these 153 patients with three time assessments, 107 maintained the same pattern of adherence in T2 and T3 and therefore were analyzed as stable adherence pattern group of patients (see Flowchart 1). So, final sample was composed of 107 OSAS patients with a mean age of 51.2 (SD=10.62), between 27 and 75 years old. Socio-demographic and clinical characteristics of total sample are presented in Table1.

Disease Assessment – Home Sleep Study and APAP therapy

Using recently validated approach by Rosen et al. (2012) ²⁹, disease was assessed by an home cardio-respiratory sleep study (Sleep Screen, Viasys [™] Healthcare). This device produces a computerized recording of variations in oronasal airflow (measured by nasal cannula), body position, wrist actimetry, pulse rate and arterial oxygen saturation (measured by finger pulse oximetry). Manual analysis of recordings was performed by counting apnoea episodes of $\leq 10\%$ of previous airflow (with at least 10 seconds of duration) and hypopnoea episodes (episodes showing 20 to 50% of previous airflow, with at least 10 seconds of duration together with a 4% dip in oxygen saturation) and dividing the total number of these episodes by sleep time in hours, obtaining a manual apnoea hypopnoea index according to established criteria ³⁰.

Patients were prescribed APAP (Autoset Spirit RESMED Australia and iSleep 20i Breas Sweden) therapy, with a minimum pressure of 4cmH₂O and a maximum pressure of 15cmH₂O, by an experienced sleep physician and instructed in proper use by an experienced therapist. Objective measurement of APAP adherence was obtained by downloading information stored in APAP devices and used dedicated software.

Psychological Assessment

(1) The *Determinants of nasal CPAP compliance* ³¹ is an instrument based on socio cognitive theory ²⁶ and on transtheoretical model ³². It is composed of a total of 6 scales: *self-efficacy* (4 items), *outcome expectations* (4 items), *knowledge* (11 items), *social support* (9 items), *decisional balance index* (12 items) and *process of change* (20 items). All scales use a five point (1-5) response category. Higher scores represent best behavior engagement for CPAP compliance. In the current sample, a good internal consistency reliability coefficient ³³ was obtained for *self-efficacy* ($\alpha=.87$), *outcome expectations* ($\alpha=.75$), *social support* ($\alpha=.94$), *decisional balance index* ($\alpha=.86$) and *process of change* ($\alpha=.88$). Except for *knowledge scale* ($\alpha=.53$), that, as a result, was not included.

(2) *Illness Perception Questionnaire-Brief* is an instrument that assesses illness representations using a 10-point likert scale, in a total of eight items. Five items assess cognitive illness representations: consequences, timeline, personal control, treatment control, and identity; two items assess emotional representations: concern and emotions; and one item assesses illness comprehensibility. High scores (sum of all items) reveal a more threatening representation of

illness. In current sample, with Portuguese version ³⁴, internal consistency reliability coefficient ³³ was acceptable (between $\alpha=.60$ and $\alpha=.72$).

(3) The Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) recently adapted to Portuguese OSA patients ¹⁷ evaluates five domains of quality of life critical to OSA patients under treatment: daily functioning; social interactions; emotional functioning; symptoms; treatment related symptoms (used in T2 and T3). Low end of scale reveals the greatest impairment (1-2) and high end of scale reveals least impairment (6-7). SAQLI presents a high internal consistency as reflected by Cronbach's alpha coefficients of 0.84 to 0.89¹⁷. *Pearson* correlation coefficients between SAQLI interdomains before and after CPAP treatment and clinical variables were highly correlated¹⁷.

Data Analysis

Selected cut-off point for adherence was based on: average number of hours used and percentage of total usage. Like in a previous study (Sampaio et al., 2012, "submitted") three adherence patterns were defined: **poorly adherent** (< 4h/night and <70% total days), **moderately adherent** (>4h/night and >70% total days), and **optimally adherent** (>6h/night and > 90% total days).

Descriptive analyses of socio-demographic variables (gender, marital status, average income), clinical variables (Apnea-Hypopnea Index (AHI), Body Mass Index (BMI), Cardiovascular-disease(CVD), Hypertension, mask leakage, P95cm percentile pressure-P95 that is the level of APAP pressure exceeded only 5% of the time), psychosocial variables (self-efficacy, outcome expectations, social support, decisional balance index, process of change, illness representations) and health related quality of life were performed.

Multivariate analysis of variance (MANOVA) was used to analyze main pre (T1) and post APAP treatment (T2 and T3) effects and interactions between and within groups and time effects. Assumption of sphericity was verified by Mauchly's test and if violated, the Greenhouse-Geisser was used to correct the degrees of freedom. Post hoc tests using Bonferroni correction was used to multiple comparisons between adherence groups.

To verify those patients who changed in HRQoL between T1 to T2, and T3, minimum important difference was calculated, with a cut-off point above of 0.5 revealing a change in HRQoL ¹³. *T*-tests (for continuous variables) and Chi-square tests (χ^2 , for nominal variables) were performed to compare demographic, clinical and psychological measures between the two groups that

emerged - patients with and without change in HRQoL. Furthermore, Pearson correlation coefficients were also calculated amongst study variables to determine predictor variables to include in the regression analyses.

Logistic regression analyses were conducted to determine risk factors for change in HRQoL, defined as the outcome. Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit was used to examine the fitness of the models. To control influence of multicollinearity, variance inflation factor value (VIF) for every independent variable was calculated. Criteria to include a variable was $VIF < 3$.

Results

During 6 months APAP treatment, 107 OSA patients that remain in a stable adherence pattern were analyzed. The 50 poorly adherent patients used APAP an average of 3:01h (SD=1:30h)/26.3% of days and 3:34h (SD=1:44h)/34.7% of days, in time2 and time3 assessment. The 29 moderately adherent patients used APAP an average of 5:53h (SD=0:41h)/81% of days and 5:54h (SD=0:57)/79.6% of days, in time2 and time3, respectively. The 28 optimally adherent patients used APAP an average of 7.16h (SD=0:43h)/night 96% of days and 7:13h (SD=0:38h) /97% of days, in time2 and time3 assessment.

Clinical Variables and HRQoL Domains for Poorly, Moderately and Optimally Adherent Patients

Improvements on main clinical variables on OSA and in HRQoLife were analyzed using repeated measures general linear model MANOVA to compare the group and time effects and interactions on IAH, leakage, P95 and HRQoLife domains. Results are presented in Table2.

On clinical variables, significant improvements occurred only in AHI (residual AHI post treatment for the three groups) across evaluation moments ($F(2,91)= 392.08$, $p<0.001$). Post hoc tests using Bonferroni correction revealed significant differences between T1 and T2 ($p<0.001$), but not between T2 and T3 ($p>0.05$). There were no significant differences between adherence ($F(2,29.28)= 0.491$, $p=0.05$), nor between interaction GroupXtime ($F(4,182)= 2.11$, ns). For leakage, although a slightly improvement for values inferior to the accepted mean of 35L/m³⁵, no results of significant differences for time, group or interaction between GroupXtime were obtained. The same trends on P95 were confirmed.

Conversely, significant effects were found across the three groups indicating an improvement in HRQoL from T1 to T2 and T3 (Greenhouse-Geisser $F(1.87, 65.74)=47.69, p<0.001$). Significant differences of HRQoL were observed between T1 and T2 ($F(1, 64.7)=41.69, p<0.001$) and between T2 and T3 ($F(1, 9.35)=9.18, p<0.05$). Not surprisingly, significant differences were obtained between each adherence group ($F(2, 39.72)=7.13, p>0.001$). Post hoc tests using Bonferroni correction revealed significant differences between poor and optimally adherents ($p<0.001$), but not between poor and moderately adherent ($p>0.05$) and between optimally and moderately adherent ($p>0.05$). However there were no interaction between group and time ($F(3.75, 3.96)=1.44, p>0.05$).

For each HRQoL domain, the same trend results were observed. In **daily functioning** results showed an improvement from T1 to T2, and a slightly improvement from T2 to T3, across adherence groups ($F(2,103)=27.47, p<0.001$). Significant differences were observed between T1 and T2 ($F(1, 38,3)=26.43, p<0.001$) and between T2 and T3 ($F(1, 5.99)=4.86, p<0.05$). Significant differences were obtained between each adherence group ($F(2, 3.32)=3.483, p<0.05$), namely between poorly and optimally adherence group ($p<0.05$), using Bonferroni correction. Time did not had effect on the improvements in daily functioning ($F(3.9,2.5)=0.85, ns$).

In **social functioning**, significant effects were found across the three groups indicating an improvement in this HRQoL domain from T1 to T2 and T3 ($F(1.8, 32.27)=32.57, p<0.001$). Significant differences were observed between T1 and T2 ($F(1, 62.94)=29.67, p<0.001$) and between T2 and T3 ($F(1, 6.10)=4.82, p<0.05$). There was also a significant group effect ($F(2, 2.62)=3.57, p<0.05$), observed between poor and optimal adherent group. Likewise, there was no interaction between time and group ($F(3.7, 0.8)=0.23, ns$).

The same trend was observed in **emotional functioning** domain, with significant effects and improvements across the three groups in time points ($F(1.9,25)=18.36, p<0.001$). Likewise, significant differences were obtained between T1 and T2 ($F(1,22.03)=16.32, p<0.001$), and also between T2 and T3 ($F(1,5.24)=4.54, p<0.05$). Contrary to previous results, there was no group effect ($F(2,6.39)=2.43, p>0.05$). Likewise, time did not had effect on the improvements in emotional functioning ($F(3.8, 0.32)=.138, ns$).

In **OSA symptoms** domain, significant effects were found across the three groups indicating an improvement in this HRQoL domain from T1 to T2 and T3 ($F(1.8,300)=67.2, p<0.001$). Only between T1 and T2 significant differences were obtained ($F(1, 385)=87.55, p<0.001$). There was also a significant group effect ($F(2, 27)=6.00, p<0.05$), between poorly and optimally adherent

groups. Time did not had effect on the improvements in symptoms OSA domain (Lambda de Wilks=0.499; $F(3.6, 5.2)=0.59$, $p=ns$).

In **treatment symptoms** domain, interesting and distinctive results were observed. Lower impairment was observed in treatment symptoms in poorly and moderately adherent group, but a slightly impairment in optimally adherent group. These differences were statistically different revealed at T3 (Lambda de Wilks=0.956; $F(1,104)=4.75$, $p<0.05$). Also differences were observed between adherent groups $F(2,58.07)=16.58$, $p<0.001$) and applying Bonferroni correction these differences emerged between poor with moderate and optimal adherence group ($p<0.001$). Time did not had effect on treatment symptoms domain (Lambda de Wilks=0.967; $F(4,104)=1.77$, $p>0.05$).

Changes on HRQoL, Independently of Adherence Pattern

To determine those patients who had or not improved general HRQoL after 6 months APAP treatment, calculation of the minimum important difference was performed, revealing a cut-off point superior to 0.5 a HRQoL improvement¹⁷. Crosstabs results are presented in Table3. In T2 69% of patients in the moderately adherent group had a minimum important difference in HRQoLife (mean=0.95, SD=1.01), when compared with T1. In T3, decreased moderate adherent patients' percentage (41.4%) showed a minimum important difference in HRQoLife (mean=0.27, SD=0.85). At the end of the study 69% of these patients revealed gains in HRQoLife, when compared to T1.

In T2 60.7% of patients in optimally adherent group had a minimum important difference in HRQoLife (mean=0.95, SD=1.03), when compared with T1. In T3, the percentage decreased to 14.3% of patients with a minimum important difference in HRQoL (mean=0.04, SD=0.53). At the end of the study 75% of patients gained HRQoL, when compared to T1 and 25% of patients had no gain in HRQoL at final of evaluation.

In T2 40% of patients in poorly adherent group had a minimum important difference in HRQoL (mean=0.51, SD=1.46), when compared with T1. Contrary to previous results, in T3 the percentage of patients with a minimum important difference in HRQoL increased to 52% (mean=0.61, SD=1.26). At the end of the study 64% of the patients revealed a gain in HRQoL.

So, in terms of percentage of patients that revealed gains in HRQoL, there were significant statistical differences between patients in T1 to T2 ($\chi^2(2) = 7.03$, $P<0.05$) and between T2 and

T3 ($\chi^2(2) = 10.78, P < 0.01$). Notwithstanding, after 6 months APAP treatment, the final percentage of patients with gains in HRQoL is similar in each group ($\chi^2(2) = 1.01, ns$).

Following this results, questions arise about main differences of those patients who improved HRQoL versus those who did not. Of socio-demographic, clinical and psychological variables, only those statistically different are presented in Table 4. In fact, IAH is the only statistically different clinical variable, revealed by a higher OSA severity in those patients who change HRQoL and this trend is similar at baseline ($t = -2.52, p < 0.001$), in T2 ($t = -3.10, p < 0.01$) and in T3 ($t = -2.44, p < 0.05$). For psychological variables, decision balance index for treatment usage is significant different after APAP usage, more specifically in T2 ($t = -3.03, p < 0.005$) and in T3 ($t = -2.67, p < 0.01$), with the group that change HRQoL presenting higher results in decisional balance index. Higher results for self-efficacy are also presented in the group that change HRQoL, in T1 ($t = -2.55, p < 0.05$) and in T2 ($t = -2.52, p < 0.05$), respectively. This group also had higher expectancies, but only in T3 ($t = -2.23, p < 0.05$). Illness cognitive representations are perceived as threatening in T1 for those who change HRQoL ($t = -2.34, p < 0.05$), but less threatening after 6 months APAP treatment ($t = 2.50, p < 0.05$). Similar, illness emotional representations are threatened for those who do not change HRQoL ($t = 3.22, p < 0.05$).

Predictors of HRQoL Change after Six months APAP Treatment

Table 5 presents Pearson correlation coefficients between previous presented variables and time assessments. These results were used to determine predictors to include in regression model. Gender was significantly correlated with illness cognitive representations in T1 ($r = -0.349, p < 0.01$) and T2 ($r = -0.215, p < 0.05$). IAH in T1 was significantly correlated with decisional balance in T2 ($r = 0.279, p < 0.05$), IAH in T2 ($r = 0.250, p < 0.05$) and decisional balance in T3 ($r = 0.276, p < 0.01$). Decisional balance in T1 was significantly correlated with the same variable in T2 ($r = 0.265, p < 0.01$) and in T3 ($r = 0.306, p < 0.01$). Also decisional balance index correlated significantly with illness cognitive representation in T2 ($r = -0.208, p < 0.01$) and in T3 ($r = -0.342, p < 0.01$). Lastly, illness cognitive representation in T1 correlated significantly with the same repeated variable in T2 ($r = 0.385, p < 0.01$) and in T3 ($r = 0.383, p < 0.01$).

In order to determine risk factors associated with HRQoL change, a logistic regression was performed (Table 6), with the dichotomous group as outcome (those who change or not HRQoL after 6 months treatment). Gender, OSA severity, decisional balance index and illness

cognitive representations of T1, entered in the first step. The same repeated measures of T2 and of T3 were entered in the second step and third step, respectively, excepted for decisional balance index (due to high correlation and collinearity). As shown in Table 5, the variables that emerged as predictors of changing HRQoL after 6 months treatment were illness cognitive representations in T1 (OR = 1.134 , 95% CI 1.018-1.264, $p < 0.05$), in T2 (OR = 1.250, 95% CI 1.062-1.469, $p < 0.01$) and in T3 (OR = 0.814 , 95% CI 0.711-0.932, $p < 0.01$). Decisional balance index (OR = 1.175, 95% CI 1.030-1.399, $p < 0.01$) and IAH (OR = 2.210, 95% CI 1.360-3.591, $p < 0.01$), both in T2, emerged as predictors in final model.

To determine predictors of HRQoL change, a hierarchical linear regression was performed, with the same entered variables previously described (results not shown). Results of this analysis showed a replication of the three previous models. Variance explained by the two initial models (block 1 and 2) was 36% whereas the variance explained by the final model increased to 44%.

Discussion

The present study is, to the authors' knowledge, the first to evaluate the evolution of HRQoL domains and clinical parameters, based up on three defined consistent patterns of adherence, maintained during 6 months APAP treatment. Also, it originally allowed to identify independent and joint contribution of demographic, clinical and psychological factors for perceived change in HRQoL, independently of being poorly, moderately or optimally adherent.

It is a fact that there is no universally accepted definition of CPAP adherence. According to current Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS) guidelines, and to justify a continued funding of treatment, a patient must use CPAP regularly, i.e. a minimum of 4hrs/night, for 70% of nights of usage. In Portugal, this is also true and a 6months window treatment is the goal for this evaluation on treatment adherence ³⁶. So, based on these current guidelines almost 44% patients would have their CPAP coverage discontinued in USA ³⁷. In the present study, a similar percentage of patients (47%) would have APAP treatment discontinued. Expected percentage of poorly adherent patients, in several studies, range between 29% to 83% and this pattern remains largely unchangeable after 16 years of its first description ³⁸.

There is a large amount of evidence in the literature on the benefits of CPAP usage in reversing sleep apnea symptoms ^{3,13,39-42} and improving HRQoL ^{5,8,15}. According to Weaver et al., CPAP 'gives the patient a life'⁴³. Furthermore, the most comprehensive work on CPAP adherence and its

patterns by Weaver et al. showed that increased nightly use leads to better clinical outcomes, with 7.5h needed to improve HRQoL (assessed by FOSQ)⁴⁴. Our results confirmed that an increased in APAP usage improves general HRQoL, as pointed out in another recent study¹⁰. Controversially, after 6 months treatment there are no differences in this change between different adherence groups. Although some published investigations used SAQLI, we didn't find any mention to minimum difference in HRQoL^{10,11}. Therefore, regrading HRQL change, this result needs to be embraced, as it is a unique personal perception⁴⁵, evaluated by each individual, with larger improvements in subjective than objective tests⁴⁶. This led us to believe that maybe an not consistent usage pattern is better than no use at all, with benefits on HRQoL dimensions. A prior study has showed that just 1h of usage lowered the mortality in OSA patients, although significant results emerged with up 6h of usage⁴⁷. Furthermore, it seems that side effects, as leakage and treatment symptoms are lower in poorly adherent than in optimally adherent patients. Another controversial result in our study is that the negative aspects of the therapy itself are not those which constitute poor adherence, as has been pointed out⁴⁸. Maybe our sample of poorly adherent patients are less demanding compared with those who adhere more and also don't use APAP sufficiently to perceive severe treatment symptoms and indeed APAP treatment has a subjective positive effect.

Even when the same measure is used, the SAQLI, inconsistent results across studies of HRQoL illustrate fundamental problem in HRQoL research, that is its subjectivity¹². Furthermore, SAQLI was pointed in a review as a disease-specific measure for OSA, may be more able to detect differences in daily functioning across levels of severity than generic QoL instruments⁴³. This seems true in the present study for poorly adherent patients who are capable to notice that, somehow, CPAP seems to enhance their sleep quality, renew their ability to engage in normal activities and enhance their HRQoL. Also, treatment-related symptoms domain is a unique feature on SAQLI, capturing potentially negative HRQoL impact of side effects, balancing HRQoL benefits against treatment induced symptoms¹².

Consequently our study investigates the predictive value of attitudes and beliefs, based on change in HRQoL. Interestingly, illness cognitive representations are predictors in all three study moments, at baseline those who will change HRQoL perceived OSA as more threatening, than those who will not change it. But, during treatment they represent OSA less threatening. The higher results for disease severity, perceived self-efficacy and decisional balance in T2, amongst the way that patients perceive their illness at baseline and during APAP treatment, accomplish for

better understanding the subjectivity of HRQoL, independently of adherence pattern. Indeed, as recently pointed Avlonitou et.al. improvements in quality of life and its domains were independent of sleep apnea severity, reaffirming for the subjectivity of HRQoL¹⁰.

The perception of being self-efficient for coping with OSA and its treatment can also determine a better HRQoL subjective evaluation. The perceived balance between 'pros' and 'cons' ⁴⁹ is superior for optimally adherent patients and determinant in T2 for predicting better HRQoL. We suggest that these results provide further evidence that self-efficacy and decisional balance index contribute to HRQoL perception, supplementary to CPAP adherence ⁵⁰. This seems valuable information to predict those patients who change HRQoL independently of APAP adherence.

One limitation of this study regards the generalization of results since data collection was conducted in a single hospital. Another caveat is time intervals in each evaluation moment, due to many constraints it was not possible to reproduce precise time intervals for measurements. And, between T1 and T3, about 30% of patients were lost to follow-up, although these subjects are similar in socio-demographic, clinical and psychological variables to those with the three evaluation moments. Not being a randomized control trial is an important limitation, although justified in present study by ethical reasons.

Conclusion

Specific disease self-report measures must be used in the assessment of HRQoL ¹¹ and SAQLI seems to be a reliable instrument to capture HRQoL in OSA patients when receiving APAP treatment. Following this, the author's concluded that APAP treatment make a difference in subjective HRQoL, even when OSA patients have a poor adherence pattern of APAP usage. In other words, independently of consistence of APAP usage, OSA patients perceive differences in their HRQoL. And this subjectivity is due to how patients perceive their illness during treatment and how they perceived themselves as self-efficient and balance decisional aspects in APAP treatment usage, instead of a consistent usage pattern. Clinically, this may justify a continued funding of APAP treatment together with interventions in poor adherent patients, focusing on promote subjective perceptions of APAP benefits, through consideration of illness representations, self-efficacy and balance decisional index.

Futures studies are needed to replicate these results in larger samples of OSA patients with less consistent adherence patterns to APAP treatment and also understand how they perceive improvements in their HRQoL.

References

- [1] Wilson IB, Cleary PD. Linking clinical variables with health-related quality of life. A conceptual model of patient outcomes. *JAMA*. Jan 4 1995;273(1):59-65.
- [2] Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, et al. Relationship Between Quality of Life and Mood or Depression in Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome*. *CHEST Journal*. 2002;122(3):861-865.
- [3] D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure—a prospective study. *Chest*. Jan 1999;115(1):123-129.
- [4] Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. Feb 1 2001;24(1):96-105.
- [5] Moyer CA, Sonnad SS, Garetz SL, Helman JI, Chervin RD. Quality of life in obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *Sleep Medicine*. 2001;2(6):477-491.
- [6] Stucki A, Cieza A, Schuurmans MM, et al. Content comparison of health-related quality of life instruments for obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*. 2008;9(2):199-206.
- [7] Leger D, Bayon V, Laaban JP, Philip P. Impact of sleep apnea on economics. *Sleep Medicine Reviews*. 2011(0).
- [8] Mar J, Rueda JR, Duran-Cantolla J, Schechter C, Chilcott J. The cost-effectiveness of nCPAP treatment in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. Mar 2003;21(3):515-522.
- [9] Pichel F, Zamarron C, Magan F, del Campo F, Alvarez-Sala R, Suarez JR. Health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effects of long-term positive airway pressure treatment. *Respir Med*. Oct 2004;98(10):968-976.
- [10] Avlonitou E, Kapsimalis F, Varouchakis G, Vardavas CI, Behrakis P. Adherence to CPAP therapy improves quality of life and reduces symptoms among obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep Breath*. Jun 2012;16(2):563-569.
- [11] Siccoli MM, Pepperell JC, Kohler M, Craig SE, Davies RJ, Stradling JR. Effects of continuous positive airway pressure on quality of life in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: data from a randomized controlled trial. *Sleep*. Nov 2008;31(11):1551-1558.
- [12] Reimer MA, Flemons WW. Quality of life in sleep disorders. *Sleep Med Rev*. Aug 2003;7(4):335-349.
- [13] Flemons WW, Reimer MA. Development of a disease-specific health-related quality of life questionnaire for sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. Aug 1998;158(2):494-503.
- [14] Stucki A, Cieza A, Schuurmans MM, et al. Content comparison of health-related quality of life instruments for obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. Jan 2008;9(2):199-206.
- [15] Sforza E, Janssens JP, Rochat T, Ibanez V. Determinants of altered quality of life in patients with sleep-related breathing disorders. *Eur Respir J*. Apr 2003;21(4):682-687.
- [16] Ye L, Liang ZA, Weaver TE. Predictors of health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *J Adv Nurs*. Jul 2008;63(1):54-63.

- [17] Sampaio RS, Pereira MG, Winck JC. Adaptation of the Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) to Portuguese Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients. *Rev Port Pneumol*. Apr 26 2012.
- [18] Collen J, Lettieri C, Kelly W, Roop S. Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest*. Mar 2009;135(3):704-709.
- [19] Stepnowsky, Dimsdale. Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Med*. Jul 2002;3(4):329-334.
- [20] Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ. Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. Mar 1994;49(3):263-266.
- [21] Zozula R, Rosen R. Compliance with continuous positive airway pressure therapy: assessing and improving treatment outcomes. *Curr Opin Pulm Med*. Nov 2001;7(6):391-398.
- [22] Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CW. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med*. Jan 1994;149(1):149-154.
- [23] Olsen S, Smith S, Oei TP. Adherence to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea sufferers: a theoretical approach to treatment adherence and intervention. *Clin Psychol Rev*. Dec 2008;28(8):1355-1371.
- [24] Sanner BM, Klewer J, Trumm A, Randerath W, Kreuzer I, Zidek W. Long-term treatment with continuous positive airway pressure improves quality of life in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. Jul 2000;16(1):118-122.
- [25] Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev*. Feb 2003;7(1):81-99.
- [26] Bandura A. *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: W.H. Freeman; 1997.
- [27] Aloia MS. Understanding the problem of poor CPAP adherence. *Sleep Med Rev*. Dec 2011;15(6):341-342.
- [28] Aloia MS, Arnedt JT, Stepnowsky C, Hecht J, Borrelli B. Predicting treatment adherence in obstructive sleep apnea using principles of behavior change. *J Clin Sleep Med*. Oct 15 2005;1(4):346-353.
- [29] Rosen CL, Auckley D, Benca R, et al. A Multisite Randomized Trial of Portable Sleep Studies and Positive Airway Pressure Autotitration Versus Laboratory-Based Polysomnography for the Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea: The HomePAP Study. *Sleep*. 2012;35(6):757-767.
- [30] Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. Aug 1 1999;22(5):667-689.
- [31] Stepnowsky CJ, Jr., Marler MR, Ancoli-Israel S. Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Med*. May 2002;3(3):239-247.
- [32] Prochaska JO, Redding CA, Harlow LL, Rossi JS, Velicer WF. The transtheoretical model of change and HIV prevention: a review. *Health Educ Q*. Winter 1994;21(4):471-486.
- [33] Cronbach LJ. Coefficient Alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*. 1951;16(297):297-334.
- [34] Figueiras M, Marcelino DS, Claudino A, Cortes MA, Maroco J, Weinman J. Patients' illness schemata of hypertension: the role of beliefs for the choice of treatment. *Psychol Health*. Apr 2010;25(4):507-517.
- [35] Teschler H, Stampa J, Ragette R, Konietzko N, Berthon-Jones M. Effect of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture. *Eur Respir J*. Dec 1999;14(6):1251-1257.

- [36] (dgs) DdQnS. Cuidados Respiratórios Domiciliários: Prescrição de Ventiloterapia e Equipamentos. 2011; <http://www.dgs.pt/ms/8/default.aspx?id=5521>.
- [37] Aloia MS, Knoepke CE, Lee-Chiong T. The new local coverage determination criteria for adherence to positive airway pressure treatment: testing the limits? *Chest*. Oct 2010;138(4):875-879.
- [38] Weaver TE, Sawyer A. Management of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. Nov 2009;21(4):403-412.
- [39] Davies RJ, Stradling JR. The efficacy of nasal continuous positive airway pressure in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome is proven. *Am J Respir Crit Care Med*. Jun 2000;161(6):1775-1776.
- [40] Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. Feb 1999;159(2):461-467.
- [41] Yang EH, Hla KM, McHorney CA, Havighurst T, Badr MS, Weber S. Sleep apnea and quality of life. *Sleep*. Jun 15 2000;23(4):535-541.
- [42] Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet*. Jun 19 1999;353(9170):2100-2105.
- [43] Weaver TE. Outcome measurement in sleep medicine practice and research. Part 1: assessment of symptoms, subjective and objective daytime sleepiness, health-related quality of life and functional status. *Sleep Med Rev*. Apr 2001;5(2):103-128.
- [44] Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep*. Jun 2007;30(6):711-719.
- [45] Gill TM, Feinstein AR. A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurements. *JAMA*. Aug 24-31 1994;272(8):619-626.
- [46] Engleman HM, Douglas NJ. Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. Jul 2004;59(7):618-622.
- [47] Campos-Rodriguez F, Pena-Grinan N, Reyes-Nunez N, et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest*. Aug 2005;128(2):624-633.
- [48] Ockene IS, Hayman LL, Pasternak RC, Schron E, Dunbar-Jacob J. Task force #4—adherence issues and behavior changes: achieving a long-term solution. 33rd Bethesda Conference. *J Am Coll Cardiol*. Aug 21 2002;40(4):630-640.
- [49] Stepnowsky CJ, Marler MR, Palau J, Annette Brooks J. Social-cognitive correlates of CPAP adherence in experienced users. *Sleep Med*. Jun 2006;7(4):350-356.
- [50] Wild MR, Engleman HM, Douglas NJ, Espie CA. Can psychological factors help us to determine adherence to CPAP? A prospective study. *European Respiratory Journal*. September 1, 2004 2004;24(3):461-465.

Table 1. Socio-demographic and clinical characterization of patients with stable adherence (n=107) and total patients (n=153)

	n=107		n=153	
	Mean (SD)	%	Mean (SD)	%
Age	51.2 (10.6)		52.2 (10.3)	
Sex		12.1% Female / 87.9% Male		18% Female/82% Male
Marital Status		82% married		83% married
AHI	42.7(19.0)		42.9(19.0)	
Epworth Scale	11.5 (6.0)		11.9 (5.8)	
BMI	32.7 (5.1)		32.6 (5.2)	
Hypertension		51.4%		55%
CVD		9.3%		9.8%

AHI- apnoea hypopnoea index; BMI-Body Mass Index; CVD-Cardiovascular Diseases

Table 2. Comparisons between adherence groups, time effects and interactions on IAH, leakage, P95 and HRQoL domains (n=107)

		Moderate A. (n=29)	Optimal A. (n=28)	PoorA. (n=50)	MANOVA <i>F</i>	<i>p</i>
		M (SD)	M (SD)	M (SD)		
AHI	T1	42.0(21.4)	49.2(16.2)	41.3(19.8)	392.08*	0.001
	T2	5.4(6.5)	3.9(2.9)	5.3(4.1)		
	T3	5.4(7.7)	3.5(2.9)	4.2(3.5)		
	Interaction (GroupXTime)				0.491**	0.614
Leakage	T2	33.2(16.6)	32.3(14.1)	26.7(15.3)	0.188*	0.666
	T3	29.7(15.7)	24.8(13.9)	25.2(18.9)		
	Interaction (GroupXTime)				2.201	0.117
	Interaction (GroupXTime)				0.958	0.388
P95	T2	11.3(2.4)	11.1(2.8)	2.7(0.4)	0.176*	0.676
	T3	11.2(2.7)	11.3(3.0)	2.9(0.4)		
	Interaction (GroupXTime)				0.285**	0.753
	Interaction (GroupXTime)				1.281	0.283
Total HRQoL	T1	4.5(1.15)	5.1(1.2)	4.3(1.4)	47.69*	0.001
	T2	5.5(1.0)	6(1)	4.8(1.5)		
	T3	5.7(0.8)	6(0.9)	5.4(1.2)		
	Interaction (GroupXTime)				7.13**	0.001
Daily Functioning	T1	5.0(1.4)	5.6(1.4)	4.9(1.4)	27.03*	0.001
	T2	5.8(1.1)	6.1(1.7)	5.4(1.6)		
	T3	5.9(0.9)	6.2(1.0)	5.9(1.0)		
	Interaction (GroupXTime)				3.483**	0.034
Social Functioning	T1	5.1(0.98)	5.6(1.07)	5.0(1.6)	32.57*	0.001
	T2	6.1(1.12)	6.2(0.94)	5.8(1.26)		
	T3	6.3(0.88)	6.5(0.63)	6.0(1.16)		
	Interaction (GroupXTime)				3.57**	0.032
Emotional Functioning	T1	4.6(1.3)	4.8(1.3)	4.2(1.5)	18.36*	0.001
	T2	4.8(1.3)	5.3(1.1)	4.7(1.4)		
	T3	5.2(1.2)	5.5(1.1)	4.9(1.4)		
	Interaction (GroupXTime)				2.43**	0.093
OSA Symptoms	T1	3.5(2.5)	4.2(2.0)	3.1(2.2)	67.2*	0.001
	T2	5.5(1.5)	6.5(1.3)	4.8(2.6)		
	T3	5.9(1.6)	6.3(1.4)	5.3(2.0)		
	Interaction (GroupXTime)				6.00**	0.003
Treatment Symptoms	T2	1.7(1.3)	1.1(1.2)	3.0(1.8)	4.75*	0.032
	T3	1.3(1.2)	1.2(1.3)	2.5(1.8)		
	Interaction (GroupXTime)				16.58**	0.001
	Interaction (GroupXTime)				1.77	0.175

Table 3. Changes on HRQoL, during and after 6 months APAP treatment

Change HRQoL	Moderate A. (n=29)	Optimal A. (n=28)	PoorA. (n=50)	X2	p
T1 to T2	69%	61%	40%	7.03	0.030
T2 to T3	41%	14%	52%	1.01	0.005
Final Change in HRQoL	69%	75%	64%	0.54	0.603

χ^2 – Chi-square

Table 4. Differences between clinical and psychological between those who change or not HRQoL during 6 months APAP treatment

		Change HRQoL (n = 73)	No change HRQoL (n= 34)	T-Test	P
<i>Clinical Variables</i>					
Time1	AHI	46(19.8)	36(15.4)	-2.523	0.001
	<i>Psychological Variables</i>				
	Decisional Balance	4(0.5)	3.9(0.6)	-2.011	0.047
	Illness Cognitive R.	23(8.0)	19(8.5)	-2.357	0.022
<i>Clinical Variables</i>					
Time2	AHI	5.7(5.1)	2.8(2.2)	-3.098	0.003
	<i>Psychological Variables</i>				
	Self-Efficacy	4.5(0.7)	3.9(1.1)	-2.547	0.014
	Decisional Balance	4.2(0.6)	3.6(0.9)	-3.033	0.004
	Illness Cognitive R.	19(8.7)	17(7.9)	-1.264	2.10
<i>Clinical Variables</i>					
Time3	AHI	5.0(5.6)	2.9(2.9)	-2.443	0.016
	<i>Psychological Variables</i>				
	Self-Efficacy	4.5(0.9)	3.9(1.2)	-2.524	0.015
	Results Expectancies	4.6(0.7)	4.2(1.0)	-2.227	0.031
	Decisional Balance	4.1(0.8)	3.7(0.9)	-2.665	0.010
	Illness Cognitive R.	15(8.1)	20(10)	2.495	0.016
	Illness Emotional R.	7(6)	11(6.7)	3.224	0.002

AHI- apnoea hypopnoea index ; HRQoL- Health Related Quality of Life; T-Test for continuous variables

Table 5. Inter-correlations of sex, IAH and psychological measures at T1, T2 and T3

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. Gender	-	.081	.040	-.349**	-.053	.080	-.077	.054	.155	-.215*
2. AHI-T1		-	-.084	.081	.137	.279**	-.115	.250*	.276**	-.175
3. Decisional Balance T1			-	-.084	.008	.265**	-.208*	-.028	.306**	-.342**
4. Illness Cognitive R. T1				-	.118	-.088	.385**	.095	-.143	.383**
5. AHI-T2					-	-.071	.096	.661**	-.019	.116
6. Decisional Balance T2						-	-.426**	-.037	.755**	-.513**
7. Illness Cognitive R. T2							-	.152	-.416**	.512**
8. AHI-T3								-	.000	.035
9. Decisional Balance T3									-	-.623**
10. Illness Cognitive R.T3										-

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$

Table 6. Hierarchical logistic regression for risk factors predicting change HRQoL, independently adherence group (n=107)

		B (SE)	OR	CI (95%)
Time 1- Block 1	Sex ¹	0.837	.186*	0.036-0.959
	AHI ²	0.014	1.029*	1.001-1.059
	Decisional Balance ³	0.040	1.097*	1.014-1.188
	Illness Cognitive Representations ³	0.034	1.109**	1.036-1.186
Time2 - Block 2	Sex ¹	1.256	0.164	0.14-1.923
	AHI ² T1	0.017	1.024	0.990-1.059
	Decisional Balance ³ T1	0.051	1.106*	1.002-1.222
	Illness Cognitive Representations ³ T1	0.045	1.081	0.990-1.181
	AHI ² T2	0.145	1.605**	1.207-2.134
	Decisional Balance ³ T2	0.054	1.167*	1.050-1.298
	Illness Cognitive Representations ³ T2	0.048	1.110*	1.010-1.220
Final Model Block 3	Sex ¹	1.590	0.417	0.018-9.407
	AHI ² T1	0.019	1.022	0.984-1.062
	Decisional Balance ³ T1	0.059	1.067	0.952-1.197
	Illness Cognitive Representations ³ T1	0.055	1.134*	1.018-1.264
	AHI ² T2	0.248	2.210**	1.360-3.591
	Decisional Balance ³ T2	0.067	1.175**	1.030-1.399
	Illness Cognitive Representations ³ T2	0.082	1.250*	1.062-1.469
	AHI ² T3	0.129	0.806	0.626-1.037
	Illness Cognitive Representations ³ T3	0.069	0.814**	0.711-0.932

*p<0.05 **p<0.01, ¹reference category 1 (male)

*Reference category: Change in HRQoLife

CI- Confidence Interval.

Note. ²AHI-Apnea Hypopnea Index, continuous variable; ³Continuous variable

Obstructive Sleep Apnea Cognitive Representations, Self-efficacy and Family Coping Regarding
APAP Adherence: A Longitudinal Behavioral Assessment
Journal of Sleep Research (Submetido)

Title

Obstructive Sleep Apnea Representations, Self-efficacy and Family Coping Regarding APAP Adherence: A Longitudinal Study

Rute Sampaio^{a*}, M. Graça Pereira^b, & João C. Winck^c

^{a, b} *School of Psychology, Minho University, Braga, Portugal;* ^c *Department of Medicine, Oporto University, Porto*

*Corresponding author:

Email: rute.s.sampaio@gmail.com

Escola de Psicologia, Campus de Gualtar, 4710-057, Braga, Portugal.

Conflict of Interest

None of the authors have any financial or other relationships that might lead to conflict of interest.

Abstract

Adherence is still an important issue considering newly advances in Obstructive Sleep Apnea treatment, as Automatic Positive Airway Pressure (APAP). The aim of the present study was to identify and explored relationships between identified predictors of adherence, over time. After overnight sleep study and OSA diagnosis and during a 6 months APAP treatment period, a total of 153 patients underwent a three time psychological protocol evaluation. Generalized Estimating Equations were applied to analyzed repeated measurements in the same individuals. Results shows that 40% of patients were poorly adherent and 60% were adherent after 6 months treatment. The results confirmed a predictive value of age, self-efficacy, decisional balance index and health related quality of life in APAP adherence. Furthermore, the results revealed an interaction between time and illness cognitive representations, and self-efficacy and family coping, in explaining adherence patterns over time. Therefore, understanding the causality of theoretical derived constructs is crucial to predict a continuity APAP adherence.

Keywords: APAP treatment; adherence; Illness cognitive representations; self-efficacy; outcome expectations; family coping

Introduction

Adherence is established as one of the most common problems facing chronic diseases management. During five decades of research, concerted efforts have been made to understand adherence difficulties and identify predictors of non-adherence (Dunbar-Jacob and Mortimer-Stephens, 2001). Since its introduction, in 1981, by Sullivan, Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) has become the widely accepted treatment of choice for patients with OSA (Obstructive Sleep Apnea), which requires a consistent adherence. The recent alternative automatic positive airway pressure (APAP) device has prompted several studies to compare its effectiveness with CPAP. As an example, our group recently showed the effectiveness of APAP therapy in controlling the majority of OSA symptoms beyond sleepiness and snoring (Cruz et al., 2012). But, as in general, adherence results are mixed and the effect of APAP on enhancing adherence remains unclear (Haniffa et al., 2004). Although arbitrary, used cut-off for non-adherence is based on minimal criteria for adequate sleep, this is less than 4 hours for 70% of the treatment period (Collen et al., 2009, Stepnowsky and Dimsdale, 2002).

Current relentless pursuit of predictors of adherence to CPAP has revealed mixed results in socio-demographic and clinical variables. Older age (Woehrle et al., 2011) and being male (Joo and Herdegen, 2007) are often related to adherence, although at odds. Even though the marital status does not predict adherence, it seems to justify significant differences in a way of better adherence (Cartwright, 2008). An elevated basal AHI predicts adherence, at 1 and 3 months and CPAP treatment (Hui et al., 2001). Likewise, these results are not consistent. These predictions failed to account for more than 10% of the variance in adherence (Collard et al., 1997). Despite the technological advances of CPAP equipment, their effect on adherence has not been steadily proved (Weaver and Grunstein, 2008).

Regarding the multiplicity of psychological variables that have been explored (beliefs, self-efficacy, outcome expectations, social support, decisional balance, process of change and *coping*), the studies are unanimous in identifying some as main predictors of adherence, mostly based on theory-driven constructs, which are presented in Table 1. Current approaches used to evaluate behavioral change are Bandura's Social cognitive theory (Bandura, 1997) (describing an agreement about the essential determinants of which health effective practices promote health) and Prochaska and DiClementes's Transtheoretical Model (Prochaska et al., 1994) (that focus the need for movement through discrete motivational stages over time and recognizing that

individuals differ in their readiness for change) The advantage of psychological constructs is their potential targets for treatment that become enlarged (Aloia et al., 2005). Psychological constructs are considered dynamic variables and self-efficacy has been pointed as a main predictor to implement efforts to persist in behavioral, when CPAP is already in use (Aloia et al., 2001). So, understand how perceptions, experience and impact of having OSAS might influence a patient's interpretation and response is still missing. Therefore Self-Regulatory Leventhal's model proposed an adaptive system, in which representation of illness experience (active parallel cognitive and emotional processing) might guide coping responses, followed by the appraisal of success/failure of those strategies (Leventhal, 2001).

When facing a new diagnosis such as OSA and its treatment, family members are crucial. In fact, bed patterns are considered key promoters for the patient to seek help (McArdle et al., 2001), as minimally symptomatic or asymptomatic OSA is estimated to occur in each of five subjects and often not recognized (Young et al., 2002). Although, the effect of family support and encouragement has not been tested in OSA, it makes intuitive sense how important it may be for adherence to APAP (Shapiro and Shapiro, 2010). Thus, information regarding family coping, defined by a family's ability to cope with demands, family resources, and meanings associated with disease and subsequent implications (Montagnino and Mauricio, 2004), could provide new information about what predicts adherence to APAP in a long term period. Health Related Quality of life (HRQoL) may function as a main outcome variable that embraces subjective patient's evaluation of impairment caused by treatment and the disease process impact (Joo and Herdegen, 2007). Relationships between theoretical driven constructs related to adherence could therefore increase knowledge to design interventions to increase adherence to APAP.

Research, in the last decades, has explored several theory driven constructs to explain CPAP adherence, and although some identified variables play an important role, the relationship between these variables and over time remains unclear. According to previous studies, one pathway that needs to be more explored is the relationship among predictors of health behavior such as self-efficacy, outcome expectancies, illness and treatment perception and coping.

The present study has therefore focused on identifying the predictors of adherence to APAP treatment, during a 6 months period, based on constructs derived from theoretical models focused on health related behaviors.

Methods

Participants

This is a prospective cohort study, with three assessments (baseline, T1, 1 to 2 months, T2 and 3 to 6 months, T3) conducted in a Sleep Disordered Breathing Clinic of a University Hospital in Northern Portugal. Between January 2009 and January 2011, 153 consecutive OSAS patients with APAP treatment indication underwent a standardized protocol (general clinic evaluation by sleep specialist, home sleep study, and psychological evaluation, including psychological morbidity, illness perceptions, self-efficacy, outcome expectations, social support, decision balance, change processes, family coping and quality of life). Exclusion criteria included the presence of psychiatric disorders or other sleep disorders. The study was approved by the Hospital's research ethics committee and participants answered the written informed consent. Sixty one patients were classified as poor adherent and 92 were classified as adherent at times 2 and 3 (Table2).

Disease Assessment – Home Sleep Study

An overnight sleep study using a five-channel recording device (Sleep Screen, Viasys™ Healthcare) was used, as previously described (Sampaio et al., 2012) allowing objective measurement of APAP adherence.

Psychological Assessment

Initially a pilot study was conducted with all instruments and design procedures in 10 patients of the same hospital, with similar socio-demographic and clinical characteristics of present sample. Upon CPAP prescription (T1), the following baseline questionnaires were administered, in face to face interview by a trained health psychologist and repeated in T2 and T3.

(1) *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)* (Zigmond and Snaith, 1983). HADS is a 14 item scale with two subscales, measuring anxiety and depression, in a four point (0–3) Likert scale. Scores range from 0 to 21, in both scales. A scores above 11 (cut-off threshold) indicates a clinical diagnosis of anxiety and depression. In the current sample, internal consistency

reliability coefficient was adequate for both anxiety ($\alpha=.72$) and depression subscales ($\alpha=.82$), indicating good reliability.

(2) *Determinants of nasal CPAP compliance* (Stepnowsky et al., 2002). This instrument is based in two theories and has 6 scales: *self-efficacy* (4 items), *outcome expectations* (4 items), *knowledge* (11 items) and *social support* (9 items) based on socio cognitive theory (Bandura, 1997) and *decisional balance index* (12 items) and *process of change* (20 items) based on transtheoretical model (Prochaska et al., 1994). All scales require a (1-5) Likert response and higher scores indicate higher behavior engagement towards CPAP compliance. In the current sample, internal consistency reliability coefficient was adequate for the following scales - *self-efficacy* ($\alpha=.87$), *outcome expectations* ($\alpha=.75$), *social support* ($\alpha=.94$), *decisional balance index* ($\alpha=.86$) and *process of change* ($\alpha=.88$), indicating good reliability. Due to the fact that Cronbach alpha for the *Knowledge scale* ($\alpha=.53$) was low not included in the hypothesis testing. The *process of change* subscale was completed only in T2 and T3 assessment moments, after CPAP's use.

(3) *Illness Perception Questionnaire-Brief*. This instrument (Figueiras et al., 2010) has eight items, combined in three scales, that assesses illness perceptions: cognitive illness representations (consequences, timeline, personal control, treatment control, and identity); emotional representations (concern and emotions); and illness comprehensibility. All these items are rated in a 10-point Likert scale. This instrument has also another item, causal representation, which is answered in an open-ended response. High scores (sum of all items) indicated a more threatening perception of illness. In the current sample, internal consistency was between .60 and .72.

(4) *SAQLI* Sleep Apnea Quality of Life Index (Sampaio et al., 2012) evaluates four domains of quality of life (daily functioning; social interactions; emotional functioning; symptoms) critical to this population and an additional domain (treatment related symptoms) evaluates treatment effect (used in T2 and T3). Scores are calculated as previously described (Sampaio et al., 2012) and higher scores indicated better quality of life. SAQLI presents a high internal consistency as reflected by Cronbach alpha coefficients of .84 to .89 (Sampaio et al., 2012). *Pearson* correlation coefficients between SAQLI interdomains before and after CPAP treatment and clinical variables were highly correlated (Sampaio et al., 2012).

(5) *Family Crisis Oriented Evaluation Scales (F-Copes)* (McCubbin et al., 1982) measures how families respond/cope with problematic or difficult situations. Portuguese version includes five

subscales: *acquiring social support* (6 items); *reframing* (7 items); *seeking spiritual support* (3 items); *mobilizing the family to acquire and accept help* (8 items); and *passive appraisal* (6 items). *Cronbach* alpha for the total scale was .83. Responses were scored using a 5-likert point scale (1, lower use of coping strategy and 5, higher use of coping strategy). Higher scores indicate higher family coping strategies.

Data Analyses

Descriptive analyses of socio-demographic variables (age, gender and marital status), clinical variables (AHI, mask leakage, P95cm percentile pressure-P95 that is the level of APAP pressure exceeded only 5% of the time, P95), psychosocial variables (anxiety, depression, self-efficacy, outcome expectations, social support, decisional balance index, process of change, illness representations and family coping) were performed. Categorical variables were described as absolute frequencies and relative frequencies; mean and standard deviation were used for continuous variables.

Selected cut-off point for adherence was based on: average number of hours used and total usage percentage. So poorly adherent patients were those who used APAP < 4h/night and <70% total days of usage and adherent patients were those who used APAP > 4h/night and >70% total days of usage (Collen et al., 2009, Stepnowsky and Dimsdale, 2002).

To evaluate treatment adherence groups, multivariate models of generalized estimating equations (GEE) were used. GEE is a method to analyse longitudinal or repeated measures, taking into account that measurements of the same individual over time are correlated (Fitzmaurice, 2004). The advantage of this method is to provide consistent estimates of parameters associated with covariates in the model. Robust variance estimator was used to compute standard errors. Following the recommendations of Pepe and Anderson (Pepe, 1994), we assume an exchangeable correlation matrix in the estimation of parameters of the models.

Results

Of the total 153 OSA patients, 61 (40%) were poorly adherent and 92 (60%) were adherent, at 6 months of APAP treatment. Poorly adherence patients used APAP on average 3:12h (SD=1:39h) and 3:59 (SD=1:50h) and 28% and 37% of days in Time 2 and 3, respectively. Adherent patients

used APAP on average 6:28h (SD=0:59h) and 6.18h (SD=1:15h) and 89% and 87% of days, in Time 2 and 3, respectively. The descriptive group analyses are presented in Table 2 at T2 and T3 of APAP adherence.

A multivariate model of GEE are presented in Table 4. Of total variables pooled in the analysis, only those who present a significant univariate Odds ratio result are presented, except for gender and coping, because of its possible value described in the literature revision. The descriptive statistics presented in Table 3 allowed results comprehensiveness. Other psychological and clinical variables and its interactions were included in estimation models (processes of change, social support, illness emotional representation, anxiety, depression, mask leakage, AHI and P95). Notwithstanding, none of these variables revealed a significant interaction with regard to adherence pattern (results not shown).

When adjusting for variables presented, resulted in a model that includes age, HRQoL, self-efficacy, family coping and its interaction, decisional balance index and interaction between illness cognitive representations and time, that explained the adherence pattern over 6 months treatment.

Among socio-demographic variables, only age increased the probability of being adherent in 1.044 ($p=0.017$; OR: 1.042; IC95%: 1.008-1.081). Gender is not a significant variable in this model, but from T2 to T3, female adherent percentage decreases and male adherent increased.

A unit increase in HRQoL was significantly related to adherence ($p=0.006$; OR: 1.489; IC95%: 1.122-1.977). In the first models tested family coping was not associated with adherence ($p=0.935$; OR: 1.002; IC95%: .977-1.021), although self-efficacy increased its probability ($p<0.001$; OR: 2.047; IC95%: 1.430-2.929) (results not showed). Interestingly, when these two variables were associated, odds of being adherent increased by 17 units ($p<0.001$; OR: 17.443; IC95%: 4.573-66.52). In the same way, family coping became significantly associated with adherence ($p=0.001$; OR: 1.107; IC95%: 1.045-1.173). With a 5% error probability, this result showed a significant interaction between self-efficacy and family coping ($p=0.001$; OR: 0.978; IC95%: 0.966-0.991). So, when considering an increased self-efficacy and family coping, there is a slightly probability of adherence increased. An increased unit in decisional balance index was also associated with adherence to APAP ($p=0.024$; OR: 1.050; IC95%: 1.006-1.095).

Time had an effect on illness cognitive representations ($p=0.033$; OR: 0.951; IC95%: 0.908-0.996), presented on Graph 1. Association between time and threatening cognitive

representations increased probability of being poor adherent, i.e. the adherent group perceived OSAS as less threatening disease (cognitive representations) over time.

Discussion

Results showed a high percentage of patients to be poorly adherent, even using APAP treatment, and a consistent pattern of adherence over time, according to the literature (Weaver and Sawyer, 2010). Like in previous studies revised (Table 1), theoretical derived constructs only assumed a predict value during treatment experience. Moreover, like Aloia mentioned, the nature of the relationship between behavior change and adherence increased with continued use of the treatment. In fact, the literature is unanimous emphasizing the importance of including other psychological theoretical constructs, that might be useful in provide evidence for intervening in modifiable factors on APAP adherence (Aloia et al., 2005). Therefore, in the present study two important, and not yet described, theoretical derived constructs emerged as adherence predictors - illness cognitive representation and family coping. Illness cognitive representation is the only predictor of adherence that is dependent over time, i.e. as time pass, poorly adherents perceive OSA and APAP treatment as slightly threatening. Conversely, in the adherent group, cognitive illness representations regarding OSA as a threatening illness decrease over time. This result is in accordance with the concept of self-regulation as a dynamic process, particularly in chronic diseases (Furze et al., 2002). This result that opens a window of intervention in the consistent early established adherence pattern, which may guide future interventions in order to reverse previous established consistence of adherence patterns.

Family coping, as to our knowledge, has not been studied in OSA patients in the need APAP, a treatment also conspicuous for those who share the same living space. In one of the studies, previously presented, only active coping explained 16% of the variance in CPAP compliance in a set of measured variables. The present study emphasized the predictive role of family coping, regarding OSA and its treatment, when associated to self-efficacy. Self-efficacy has been known to be an important predictor of adherence, but clearly, in our sample, higher family coping strategies seem to reinforce the way that the patient perceive themselves capable to respond to APAP treatment, in a wholeness interrelation. Another important psychological construct emerged, the decisional balance index, where the pros to continue to adhere to APAP treatment, reinforce its usage. At least, as expected and widely documented, the key clinical factor pointed

about the cost-effectiveness of treatment of OSA is HRQoL improvement (Mar et al., 2003), that may reinforce continuing APAP usage and indeed predict adherence. Our study also reinforces previous results of older age as a predictor of adherence. Although gender did not predict adherence, our results are consistent with other study (Joo and Herdegen, 2007), there is a slightly decrease in APAP usage by women, over time, contrary to male patients.

Several limitations in the present study need to be acknowledged. The first concerns the generalizations of results due to the single country nature of this study. Like other longitudinal studies, 25% of patients were lost between T1 and T3.

The present study shows important strengths, particularly the importance of theoretical derived constructs regarding adherence to APAP and the application of GEE's statistical models, over time.

The results of this study guide prediction models related to adherence on OSA patients. Further studies should focus on family variables like family coping and cognitive representations regarding OSA, in APAP adherence, in periods over 6 months, particularly in poorly adherent patients.

Conclusion and Clinical Implications

In conclusion, the results showed the importance of theoretical derived constructs in predicting APAP adherence. In fact, APAP may provide better control of OSA increasing patients' outcome expectancies regarding APAP treatment. At the same time, with APAP, patients may perceive themselves as self-efficient in managing the disease taking in consideration family coping strategies that may function as cues to action feeding self-efficacy, as well and, as a result, improving their quality of life.

Taking the results in consideration, it is important for health professionals to assess patients and differentiate adherence patterns, in order to individualize interventions tailored to the patients' adherence patterns. Interventions, during APAP treatment, that take in consideration patient's age and include a key family member like a partner are crucial in promoting adherence to APAP. As a result, intervention in OSA and particularly in APAP adherence should be focused on the family as the unit of treatment.

Acknowledgements

This work was supported by a grant (SFRH / BD / 38388 / 2007) from the Portuguese Foundation of Science and Technology. We thank all patients that agreed to participate in this study.

References

- Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Stepnowsky, C., Hecht, J. and Borrelli, B. Predicting treatment adherence in obstructive sleep apnea using principles of behavior change. *J Clin Sleep Med*, 2005, 1: 346-53.
- Aloia, M. S., Di Dio, L., Ilniczky, N., Perlis, M. L., Greenblatt, D. W. and Giles, D. E. Improving compliance with nasal CPAP and vigilance in older adults with OAHs. *Sleep Breath*, 2001, 5: 13-21.
- Bandura, A. *Self-efficacy: the exercise of control*. W.H. Freeman, New York, 1997
- Cartwright, R. Sleeping together: a pilot study of the effects of shared sleeping on adherence to CPAP treatment in obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*, 2008, 4: 123-7.
- Collard, P., Pieters, T., Aubert, G., Delguste, P. and Rodenstein, D. O. Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med Rev*, 1997, 1: 33-44.
- Collen, J., Lettieri, C., Kelly, W. and Roop, S. Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest*, 2009, 135: 704-9.
- Cruz, I. A., Drummond, M. and Winck, J. C. Obstructive sleep apnea symptoms beyond sleepiness and snoring: effects of nasal APAP therapy. *Sleep Breath*, 2012, 16: 361-6.
- Dunbar-Jacob, J. and Mortimer-Stephens, M. K. Treatment adherence in chronic disease. *J Clin Epidemiol*, 2001, 54 Suppl 1: S57-60.
- Figueiras, M., Marcelino, D. S., Claudino, A., Cortes, M. A., Maroco, J. and Weinman, J. Patients' illness schemata of hypertension: the role of beliefs for the choice of treatment. *Psychol Health*, 2010, 25: 507-17.
- Fitzmaurice, G. M., Laird, N.M. & Ware, J.H. *Applied Longitudinal Analysis*. Wiley-Interscience, Hoboken, NJ, 2004
- Furze, G., Roebuck, A., Bull, P., Lewin, R. J. and Thompson, D. R. A comparison of the illness beliefs of people with angina and their peers: a questionnaire study. *BMC Cardiovasc Disord*, 2002, 2: 4.
- Haniffa, M., Lasserson, T. J. and Smith, I. Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004: CD003531.
- Hui, D. S., Choy, D. K., Li, T. S. *et al*. Determinants of continuous positive airway pressure compliance in a group of Chinese patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 2001, 120: 170-6.
- Joo, M. J. and Herdegen, J. J. Sleep apnea in an urban public hospital: assessment of severity and treatment adherence. *J Clin Sleep Med*, 2007, 3: 285-8.
- Leventhal, H., Leventhal, E., & Cameron, L. Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. . In: A. BAUM, REVENSON, T., & SINGER,

- J. (Ed), *Handbook of Health Psychology*. Lawrence Erlbaum associates, Inc., 2001: 19-48.
- Mar, J., Rueda, J. R., Duran-Cantolla, J., Schechter, C. and Chilcott, J. The cost-effectiveness of nCPAP treatment in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 2003, 21: 515-22.
- Mcardle, N., Kingshott, R., Engleman, H. M., Mackay, T. W. and Douglas, N. J. Partners of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome: effect of CPAP treatment on sleep quality and quality of life. *Thorax*, 2001, 56: 513-8.
- Mccubbin, H. I., Larsen, A. and Olson, D. H. Family Crisis Oriented Personal Evaluation Scales. In: D. H. OLSON, H. I. MCCUBBIN, H. BARNES, A. LARSEN, M. MUXEN and M. WILSON (Eds), *Family inventories*. University of Minnesota Press, St. Paul, 1982: 143-59.
- Montagnino, B. A. and Mauricio, R. V. The child with a tracheostomy and gastrostomy: parental stress and coping in the home-a pilot study. *Pediatric nursing*, 2004, 30: 373-80, 401.
- Pepe, M. S. a. A., G.L. A cautionary note on inference for marginal regression models with longitudinal data and general correlated response data. *Communs Statist. Simuln*, 1994: 939-51.
- Prochaska, J. O., Redding, C. A., Harlow, L. L., Rossi, J. S. and Velicer, W. F. The transtheoretical model of change and HIV prevention: a review. *Health Educ Q*, 1994, 21: 471-86.
- Sampaio, R. S., Pereira, M. G. and Winck, J. C. Adaptation of the Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) to Portuguese Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients. *Rev Port Pneumol*, 2012
- Shapiro, G. and Shapiro, C. Factors that influence CPAP adherence: an overview. *Sleep Breath*, 2010, 14: 323-35.
- Stepnowsky and Dimsdale Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Med*, 2002, 3: 329-34.
- Stepnowsky, C. J., Jr., Marler, M. R. and Ancoli-Israel, S. Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Med*, 2002, 3: 239-47.
- Weaver, T. E. and Grunstein, R. R. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc*, 2008, 5: 173-8.
- Weaver, T. E. and Sawyer, A. M. Adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: implications for future interventions. *Indian J Med Res*, 2010, 131: 245-58.
- Woehrle, H., Graml, A. and Weinreich, G. Age- and gender-dependent adherence with continuous positive airway pressure therapy. *Sleep Med*, 2011, 12: 1034-36.
- Young, T., Peppard, P. E. and Gottlieb, D. J. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165: 1217-39.
- Zigmond, A. S. and Snaith, R. P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*, 1983, 67: 361-70.

Table 1 Studies of psychological predictors based on theory-driven constructs

Study	Participants	Questionnaires	Theoretical Approach	Main Outcomes
Aloia et al. (2007) <i>Behav Sleep Med</i>	98 moderate to severe OSA	5 scales SCT: self-efficacy, outcome expectations, social support, knowledge 2 scales TTM: decisional balance index, stage of change	TTM and SCT	Readiness, decisional balance, and, more strongest, self-efficacy predict adherence in 6 month CPAP adherence
Stepnowsky et al. (2002) <i>Sleep Med</i>	51 OSA patients	5 scales SCT: self-efficacy, outcome expectations, social support, knowledge 2 scales TTM: decisional balance index, stage of change – completed at baseline, 1week and 1 month post treatment	SCT and TTM	SCT and TM variables measured 1 week post-treatment accounted for objective CPAP compliance measured at 1 month. Decisional balance index accounted for amount of variance.
Stepnowsky et al. (2002) <i>Sleep Med</i>	23 OSA patients	Ways Coping questionnaire; Center for Epidemiological Studies-Depression; Profile of Mood States; Buss-Durkee Hostility Scale; Cook-Medley Hostility Scale; Spielberger Trait Anxiety Berkman Social Support; after 1 week treatment	Coping and Social Support	Compliance not associated with baseline depression, anxiety, stress, anger/hostility, or social desirability. Active coping independently explained 16% of the variance in CPAP compliance
Stepnowsky et al. (2006) <i>Sleep Med</i>	58 OSA patients	5 scales SCT: self-efficacy, outcome expectations, social support, knowledge 2 scales TTM: decisional balance index, stage of change	SCT and TTM	16% e 12% of the variance in CPAP adherence associated with variables from TTM and SCT, respectively, in experienced (2 years) CPAP users
Olsen et al. (2008) <i>European Respiratory Journal</i>	77 newly OSA diagnosed	FOSQ; Self-Efficacy measure for sleep apnea; Depression Anxiety Stress Scales.	Health Belief Model	HBM constructs alone explained 21.8% of the variance in CPAP adherence, with higher outcome expectancies explained greater proportion.
Tyrrell, J., et al. (2006) <i>Sleep</i>	9 Patients that abandoned CPAP treatment after 6 months use	Semi-structured interviews based on the HBM HADS SAQLI	Health Belief Model	Vague illness perceptions and poor treatment understood No preoccupation with OSA, but with other health problems, including somatic and psychological symptoms
Wild et al. (2004) <i>European Respiratory Journal</i>	119 OSA patients	Multidimensional locus of control scale; health value scale; Self-efficacy scale in 3 month follow-up	Social Cognition Model	Together, psychological and clinical variables, identified 75% of adherers and 53% of no adherers.

Table 2 Cross-tabs descriptive analyses of adherence patterns in T2 and T3 (n=153)

		Time 2		
		Poor Adherents	Adherents	Total
Time 3	Poor Adherents	50 (82%)	11 (12%)	61
	Adherents	11 (18%)	81 (88%)	92
	Total	61	92	153

Table 3. Socio-demographic, clinical, and psychological characteristics of poor adherents and adherents in T1, T2 and T3 (n=153)

	Time1	Time2		Time3	
	Total n=153	Poor Adherents n=61	Adherents n=92	Poor Adherents n=61	Adherents n=92
Socio-Demographic Variables					
Gender	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Female	28(18.3)	10(6.54)	18(11.76)	12(7.84)	16(10.46)
Male	125(81.7)	51(33.33)	74(48.37)	49(32.03)	76(49.67)
	M(SD)	M(SD)	M(SD)	M(SD)	M(SD)
Age	52.2(10.3)	50.9(10.79)	53.1(9.86)	49.5(9.68)	54.1(10.28)
Clinical Variables					
AHI	43.0(19.0)	4.7(3.79)	4.7(5.21)	4.5(4.38)	4.3(5.33)
Mean Leak (L/min)	-	26.9(14.56)	29.6(17.01)	24.8(17.41)	27.6(14.17)
P95 (cmH2O)	-	10.7(2.79)	11.40(2.83)	10.6(2.98)	11.3(2.96)
Determinantes of Nasal APAP					
Self-Efficacy	4.5(1.17)	3.8(0.99)	4.8(0.47)	3.9(1.2)	4.7(0.48)
Outcome expectations	4.3(0.77)	4.2(1.02)	4.6(0.57)	4.2(0.95)	4.7(0.61)
Social support	4.5(0.85)	4.1(1.18)	4.5(0.86)	3.6(1.48)	4.3(1.10)
Decisional Balance Index	4.0(0.57)	3.6(0.85)	4.3(0.60)	3.6(0.87)	4.4(0.06)
Processes of change	-	2.6(0.97)	2.7(0.76)	2.5(0.85)	2.6(0.67)
Psychological Variables					
Anxiety	8.3(4.61)	7.6(5.15)	5.76(4.79)	7.3(5.37)	5.1(4.38)
Depression	5.7(3.66)	4.8(4.13)	3.8(3.47)	4.4(4.43)	3.4(3.6)
Illness Cognitive R.	23.0(8.37)	19.9(8.91)	17.8(8.19)	20.0(9.15)	14.5(7.68)
Illness Emotional R.	13.5(5.85)	10.7(6.52)	9.7(6.01)	9.0(6.35)	6.7(6.21)
Family Coping	97.5(16.47)	90.5(17.02)	93.6(15.99)	89.6(17.7)	93.3(16.68)
HRQoL	4.5(1.28)	4.9(1.35)	5.7(0.96)	5.4(1.18)	6.0(0.77)

AHI- Apnoea Hypopnoea Index; HRQL-Health Related Quality of Life

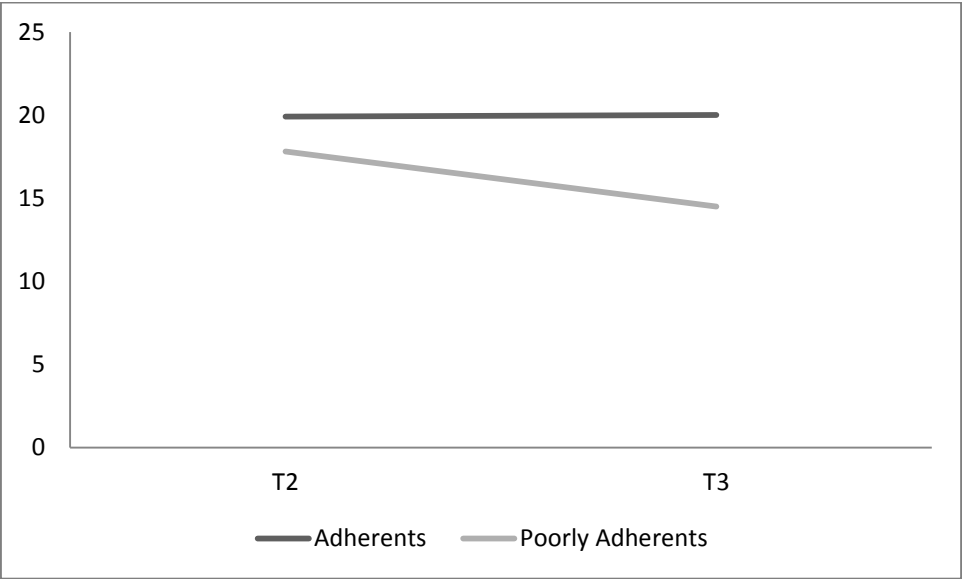
Table 4. GEE Model for Adherence Groups

	Adherence Groups*						
	OR(1)	CI95%		P	OR(2)	CI95%	
Gender							
Female ^{††}	0.971	0.473	1.991	0.408	1.478	0.586	3.726
Male	1.000	-	-	-	1.000	-	-
Age [†]	0.968	0.939	0.997	0.017	1.044	1.008	1.081
HRQoL [†] - T1	0,983	0,752	1,286	0.549	1.076	0.774	1.618
HRQoL	0,649	0,520	0,810	0.006	1.489	1.122	1.977
Time	1,159	0,878	1,531	-	-	-	-
Self-efficacy [†] - T1	1,155	0,930	1,434	0.073	0.804	0.632	1.021
Self-efficacy	0,334	0,238	0,468	0.000	17.443	4.573	66.53
Time	1,073	0,805	1,432	-	-	-	-
Family Coping [†] - T1	0,999	0,980	1,018	0.950	0.999	0,977	1,022
Family Coping	0,996	0,981	1,010	0.001	1.107	1.045	1.173
Time	0,998	0,776	1,282	-	-	-	-
Self-efficacy * Family Coping	-	-	-	0.001	0.978	0.966	0.991
Illness Cognitive R [†] . - T1	1,020	0,983	1,058	0.857	0.995	0.940	1.053
Illness Cognitive R.	0,960	0,904	1,020	0.008	1.115	1.029	1.209
Time	0,520	0,282	0,956	-	-	-	-
Illness Cognitive R. * Time	1,039	1,005	1,073	0.033	0.951	0.908	0.996
Decisional Balance Index [†] - T1	1,008	0,958	1,060	0.995	1.000	0.945	1.059
Decisional Balance Index	0,907	0,877	0,939	0.024	1.050	1.006	1.095
Time	1,043	0,787	1,382	-	-	-	-
Time Study				0.055	2.107	0.983	4.516

*Reference category: poor adherents; ^{††}Females as reference category; OR(1) Odds Ratio Univariate; OR(2) Odds Ratio adjusted to all the variables in the model; CI95%- Confidence interval ; p<0.001; p<0.05

[†]Continuous variable

Graph 1 - Time Effect on Illness Cognitive Representations



The Mediating Role of OSA Representations in Adherence Patterns to APAP Treatment

Quality of Life Research (Submetido)

The Mediating Role of Obstructive Sleep Apnea Representations in Adherence Patterns to Auto Positive Airway Pressure Treatment

Rute Sampaio^a, M. Graça Pereira^b, & João C. Winck^c

^{a b} *School of Psychology, Minho University, Braga, Portugal;* ^c *Department of Medicine, Oporto University, Porto*

*Corresponding author:

Email: rute.s.sampaio@gmail.com

Escola de Psicologia, Campus de Gualtar, 4710-057, Braga, Portugal.

Conflict of Interest

None of the authors have any financial or other relationships that might lead to conflict of interest.

Abstract

Background – Many psychological variables were identified to predict adherence in Obstructive Sleep Apnea (OSA) patients, but the comprehension between the relationships established are missing.

Objective – The aim of the present study was to examine the possible mediation role of psychological variables in relation to Health Related Quality of Life (HRQoL), differentiating between adherent and poorly adherent (Auto-Adjusting Positive Airway Pressure) APAP treatment patients.

Methods – After an overnight sleep study, a total of 185 patients diagnosed with OSAS underwent a psychological protocol with two time evaluation. Simple mediation Preacher and Hayes bootstrapping methodology were applied to analyzed indirect effects of psychological variables.

Results – Illness cognitive and emotional representation mediate the relationship between self-efficacy and family coping with HRQoL, in adherent patients. Only illness cognitive representation mediates the relationship between self-efficacy and HRQoL in poorly adherent patients.

Conclusion - This framework can be useful for explaining the interplay among illness representations, self-efficacy, family coping strategies and HRQoL in adherence patterns after APAP treatment.

Keywords: mediation; APAP treatment; illness cognitive representations; self-efficacy; family coping; adherence patterns

Introduction

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) has become the treatment of choice in Obstructive Sleep Apnea (OSA) patients, since its introduction in 1981 [1,2]. The recent alternative automatic positive airway pressure (APAP) showed comparable effectiveness results in controlling the majority of OSA symptoms [3-6]. Despite current improvements in the mechanical aspects of CPAP device to reduce non-adherence [7], such as humidification, noise reduction and patient-specific auto-titration, these issues are far from being key determinants in CPAP adherence. Higher rates of poor adherence or discontinued treatment usage [8,9] continued to be major concerns for clinicians and investigators in OSA field [10]. Therefore, understanding adherence is still an emerging area of clinical interest and research with existing a considerable evidence in the literature on the benefits of CPAP usage in reversing sleep apnea symptoms [11-16] and improving Health Related Quality of Life (HRQoL) [17-19]. As a subjective concept, HRQoL is the 'barometer' outcome variable which encompasses the impairment caused by treatment and disease process [20,14,21,17]. The way in which patients perceive disease symptoms and their impact on physical, emotional and cognitive functioning, are main clinical predictors of HRQoL [22]. In fact, a relationship between threatening perceived OSA and lower subjective HRQoL was found as well as illness representations predicting HRQoL, independently of APAP usage (Sampaio et al., 'under review').

Recently emphasis on theory-driven psychological constructs to predict adherence has recognized their potential regarding treatment target interventions. Of overall psychological variables studied, research is unanimous in identifying self-efficacy, decisional balance, outcome expectancies, health value, and active coping strategies as main predictors of adherence [23-29]. Indeed, some social cognition models were identified as unique predictors of adherence, instead of their interaction. The Leventhal's Self-regulation Model (1997) [30], shares with social cognitive models the assumption that individuals develop beliefs that influence the interpretation of information and experiences and which guide behavior (Decreto-Lei n° 313/2009). Notwithstanding, this approach has never been used in the field of OSA, as to our knowledge. Recently illness representations and family coping were found to predict APAP adherence, in a long-term period (Sampaio et al., 'under review').

As pointed by Olsen et al., (2009) research regarding mediating and moderating relationships between previously identified predictors are missing [32]. Mediation refers to a process that link

predictors to outcomes in a causal sequence [33]. Some studies use the words mediation and moderation to establish a relationship between psychological variables and clinical/medical outcomes. In one randomized control trial self-efficacy, social support and expectancy were conceptualized as mediators of adherence, in a conducted cognitive-behavior intervention to improve CPAP adherence [34]. Another large randomized control trial (n=250), focusing on the effectiveness of a telemedicine intervention in adherence to CPAP, identified self-efficacy and decisional balance index as factors that were influential on outcomes [35].

In sum, the degree to which these psychological factors are pertinent to perceive the relationship between them, HRQoL and adherence is not yet adequately understood. Based on previous results, a preliminary study focusing on psychological variables as mediators of HRQoL, particularly differentiating adherent and poorly adherent APAP treatment patients, is presented.

Methods

Participants and Data Collection

This study based on a prospective cohort study, with two time assessments – baseline T1 (prior to APAP treatment) and T2 (1 to 2 months with APAP treatment). A total of 185 patients were included in the current study and underwent a standardized protocol (general clinic evaluation by sleep specialist, home sleep study, and psychological evaluation). Of these, 106 were classified as adherents, based on the average number of hours used and total usage percentage. The study was conducted in a Sleep Disordered Breathing Clinic of a University Hospital in northern Portugal, between January 2009 and January 2011, and was approved by its research ethics committee. Exclusion criteria included psychiatric disorders or other sleep disorders.

Disease Assessment – Home Sleep Study

An overnight sleep study using a five-channel recording device (Sleep Screen, Viasys[™] Healthcare) was used, as previously described in a recent publication [36] allowing objective measurement of APAP adherence.

Psychological Assessment

Upon APAP prescription (T1), the following baseline questionnaires were administered, in face to face interview by a trained health psychologist and were repeated in T2, as well.

(1) *Determinants of nasal CPAP compliance* [37]. This instrument has 6 scales: *self-efficacy* (4 items), *outcome expectations* (4 items), *knowledge* (11 items), *social support* (9 items), *decisional balance index* (12 items) and *process of change* (20 items), using a five point (1-5) response category. Higher scores represent best behavior engagement for CPAP compliance. Internal consistency reliability coefficient [38] was adequate for five scales - *self-efficacy* ($\alpha=.87$), *outcome expectations* ($\alpha=.75$), *social support* ($\alpha=.94$), *decisional balance index* ($\alpha=.86$) and *process of change* ($\alpha=.88$), indicating good reliability, excepted for *Knowledge scale* ($\alpha=.53$) (not included). The *Process of change* subscale was completed only after APAP's use.

(2) *Illness Perception Questionnaire-Brief* [39]. This instrument [40] has eight items, combined in three scales, that assesses illness perceptions: cognitive illness representations (consequences, timeline, personal control, treatment control, and identity); emotional representations (concern and emotions); and illness comprehensibility. All this items are rated in a 10-point likert scale. This instrument has also another item, causal representation, which is answered in an open-ended response. High scores (sum of all items) reveal a more threatening perception of illness. In the current sample, with Portuguese version, internal consistency reliability coefficient [38] for cognitive and emotional representations subscales were both acceptable ($\alpha=.60$ and $\alpha=.70$, respectively).

(3) *SAQLI* Sleep Apnea Quality of Life Index [36] evaluates four domains of quality of life (daily functioning; social interactions; emotional functioning; symptoms) and an additional domain (treatment related symptoms) that evaluates treatment effect (used in T2). Scores are calculated as previously described in instrument validation study [36] and higher scores indicated better quality of life. SAQLI showed alpha coefficients of 0.84 to 0.89[36]. *Pearson* correlation coefficients between SAQLI interdomains before and after APAP treatment and clinical variables were highly correlated[36].

(4) *Family Crisis Oriented Evaluation Scales (F-Copes)* [41] measures how families cope with problematic situations, as having a recent OSA diagnosis. Portuguese version includes five subscales: *acquiring social support* (6 items); *reframing* (7 items); *seeking spiritual support* (3 items); *mobilizing the family to acquire and accept help* (8 items); and *passive appraisal* (6

items). The *alpha* for the total scale was $\alpha=.83$. Responses were scored using a 5-likert point scale (1, lower use of coping strategy and 5, higher use of coping strategy). Higher scores indicate more use of family coping strategies.

Data Analysis

Descriptive analyses of socio-demographic variables (age and gender), clinical variables (AHI, mask leakage, P95cm percentile pressure-P95 that is the level of APAP pressure exceeded only 5% of the time, P95), psychosocial variables (self-efficacy, outcome expectations, decisional balance index, illness representations and familiar coping) were performed for adherent and poorly adherent patients. Categorical variables were described as absolute frequencies and relative frequencies; mean and standard deviation were used for continuous variables. T-test and Qui-square tests were used to describe differences between two groups.

Selected cut-off point for define adherence was based on: average number of hours used and total usage percentage, downloaded for APAP machine. Poorly adherent patients were those who used APAP < 4h/night and <70% total days of usage and adherent patients were those who used APAP > 4h/night and >70% total days of usage [42-44].

To test simple mediation Preacher and Hayes [45] bootstrapping methodology was chosen for indirect effects based on 5000 bootstrap resamples to describe the confidence intervals of indirect effects. Bootstrapping is a nonparametric procedure that generates an estimate of the indirect effect, including a 95% confidence interval. It assumes that distribution of the measures variables approximates that of the population. Doing so, this procedure avoids making the assumption that indirect effect is distributed normally [46]. The indirect effect is represented by the product of the coefficients (eg. a and b, Figure 1). When zero is not in the 95% confidence interval, one can conclude that the indirect effect is significantly different from zero at $p < .05$ (two-tailed) and, thus, that the effect of the independent variables (family coping and self-efficacy) on the dependent variable (HRQoL) is (partially) mediated by the proposed mediating variables (OSA cognitive and emotional representations). Other psychological were included in mediation analysis (social support, anxiety, depression), based on previous results. Notwithstanding, none of these variables revealed a significant indirect effect with regard to adherence pattern (results not shown).

Results

Socio-Demographic, Clinical and Psychological Variables

Table 1 describes OSA patients on baseline and differentiates poorly and adherent patients after APAP treatment. The groups did not differ significantly on any of the socio-demographic or clinical variables ($p>0.05$). Regarding psychological variables, adherents had significantly higher self-efficacy ($t(95)=-7.74, p<0.001$), outcome expectations ($t(110)=-4.26, p<0.001$), and higher decisional balance index ($t(123)=-6.45, p<0.001$), concerning the determinants of APAP treatment, comparing to poorly adherents. A similar trend was observed on family coping ($t(183)=-1.20, p<0.05$) and HRQoL ($t(135)=-5.36, p<0.001$), with adherents scoring significantly higher than poorly adherents. Regarding anxiety and depression, for both groups are below clinical levels. Finally, in terms of illness representations, adherents showed less threatening cognitive representations ($t(161)=2.07, p<0.05$) than poorly adherents.

Mediation Analyses in Adherently Patients after APAP Treatment (T2)

To test if illness representations have an impact on the relationship between HRQoL, family coping and self-efficacy, the analysis was focused on previously found predictors of adherence, i.e. illness representations, family coping and self-efficacy (Sampaio et.al, 'under review'). The first analysis revealed that illness cognitive representation partially mediates the relationship between HRQoL and family coping, as the true indirect effects were estimated to lie between 95% CI: (0.005, 0.018). In the second mediations analysis, illness cognitive representation partially mediate the relationship between HRQoL and self-efficacy, as the indirect effects were estimated to lie between 95% CI: (0.0924, 0.4475). The results of the final mediation analysis showed emotional illness representations to mediate the relationship between HRQoL and self-efficacy, as indirect effects were estimated to lie between 95% CI: (0.0616, 0.4757) (Table 2).

Mediation Analyses in Poorly Adherent Patients after APAP Treatment (T2)

The same mediating analysis was calculated for poorly adherent patients after APAP treatment (Table3). The mediating effect of illness cognitive representations was discarded since bootstrap

95% CI's indicated that the indirect effect of family coping 95% CI: (-0.0032, 0.0136) was non-significant. The same happened regarding the mediating effect of emotional representations between HRQoL and self-efficacy 95% CI: (-0.1496, 0.0710). Curiously, in this group, cognitive representations mediated the relationship between HRQoL and self-efficacy as indirect effects lied between 95% CI: (0.1155, 0.3898).

Discussion

One critical psychological variable that seems to be neglected in research pertaining to perceive APAP adherence is the way that patients perceive their illness and treatment. The findings highlight the importance of illness representations in the conceptualization of the relationship between HRQoL, self-efficacy and family coping. Not only did illness representations independently predict adherence, moreover, they mediated the relationship between HRQoL, self-efficacy and family coping in adherence patterns. Adherent patients, showing less threatening illness representations, were capable of identifying OSA signals and symptoms, had higher control of their health problem, perceive an intermittent course of the disease, and showed lower impairment due to OSA. Also, they evaluate their HRQoL as less impaired and use more coping family strategies. In present study HRQoL was a dependent variable, pursuing the idea of HRQoL as the major clinical factor for cost-benefit of OSA treatment [18]. A Previous study showed a relationship between emotional threatening representations and psychological morbidity, as depression or anxiety [47]. In the present study, that relationship was not found, probably due to the fact that anxiety and depression were bellow clinical levels, in our sample.

The first mediation analyses reveal that adherent patients engaging in higher number of coping family strategies have higher HRQoL and this relation is partially mediated by illness cognitive representations. In this group illness cognitive representations mediated the relation between adoption of coping family strategies and HRQoL. The same did not occur in poorly adherent group, probably due to the threatening illness cognitive perceptions, that blocked coping family strategies and even improved HRQoL. Cognitive illness representations were also important in establishing a link between self-efficacy and HRQoL, for both poorly and adherents. Curiously, higher self-efficacy promoted better HRQoL, but only when patients showed less threatening cognitive representations. On the other hand, in poorly adherent patients, higher threatening emotional representations are associated with less HRQoL.

Interestingly, emotional representations were related to self-efficacy, which confirmed the previous assumption of a relationship between these two constructs at an information process level [48]. Moreover, the mediation role of emotional representations reinforces the previously established link. Adherents perceived themselves as self-efficient, regarding the treatment, and having good HRQOL. Notwithstanding, this relationship is only established when they perceive OSA as less emotional threatening.

In conclusion, the framework used in this study can be useful in explaining the interplay among illness representations, self-efficacy, family coping strategies and HRQoL in adherence patterns after 1 to 2 months APAP treatment.

Limitations and Future Considerations

In this preliminary study, the relation between illness representations, self-efficacy and HRQoL in adherence patterns to APAP treatment was confirmed. Also relevant psychological factors - illness representations should be targeted in future investigations. OSA is a chronic disease that implies a constant psychosocial adjustment in a long process that has to be continued evaluated. So, although beyond the scope of this study, longitudinal data would allow examinee the role of illness representations on adherence, at a particular moment. Another caveat is that conclusions may not be directly applicable to OSAS patients in other countries, due to the single country nature of this study.

Taken in consideration of the relationships among illness cognitive and emotional representations, self-efficacy, familiar coping and HRQoL, health professionals should take illness representations into consideration regarding OSA and its treatment in order to help patients develop less threatening illness representations, and therefore promote adherence to treatment.

Acknowledgements

This work was supported by a grant (SFRH / BD / 38388 / 2007) from the Portuguese Foundation of Science and Technology. We thank all patients that agreed to participate in this study.

References

1. Sullivan, C. E., Issa, F. G., Berthon-Jones, M., & Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, *1*(8225), 862-865.
2. Giles, T. L., Lasserson, T. J., Smith, B. J., White, J., Wright, J., & Cates, C. J. (2006). Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*(1), CD001106, doi:10.1002/14651858.CD001106.pub2.
3. Massie, C. A., McArdle, N., Hart, R. W., Schmidt-Nowara, W. W., Lankford, A., Hudgel, D. W., et al. (2003). Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med*, *167*(1), 20-23, doi:10.1164/rccm.200201-0220C.
4. Galetke, W., Anduleit, N., Richter, K., Stieglitz, S., & Randerath, W. J. (2008). Comparison of automatic and continuous positive airway pressure in a night-by-night analysis: a randomized, crossover study. *Respiration*, *75*(2), 163-169, doi:10.1159/000097767.
5. Mulgrew, A. T., Cheema, R., Fleetham, J., Ryan, C. F., & Ayas, N. T. (2007). Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: a two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath*, *11*(1), 31-37, doi:10.1007/s11325-006-0078-6.
6. Cruz, I. A., Drummond, M., & Winck, J. C. (2012). Obstructive sleep apnea symptoms beyond sleepiness and snoring: effects of nasal APAP therapy. *Sleep Breath*, *16*(2), 361-366, doi:10.1007/s11325-011-0502-4.
7. Haniffa, M., Lasserson, T. J., & Smith, I. (2004). Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*(4), CD003531, doi:10.1002/14651858.CD003531.pub2.
8. Alves, C., Caminha, J. M. P. C., da Silva, A. M., & Mendonça, D. (2012). Compliance to continuous positive airway pressure therapy in a group of Portuguese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, *16*(2), 555-562.
9. Aloia, M. S., Knoepke, C. E., & Lee-Chiong, T. (2010). The new local coverage determination criteria for adherence to positive airway pressure treatment: testing the limits? *Chest*, *138*(4), 875-879, doi:10.1378/chest.09-2237.
10. Weaver, T. E., & Sawyer, A. M. (2010). Adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: implications for future interventions. *Indian J Med Res*, *131*, 245-258.
11. Davies, R. J., & Stradling, J. R. (2000). The efficacy of nasal continuous positive airway pressure in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome is proven. *Am J Respir Crit Care Med*, *161*(6), 1775-1776.
12. Engleman, H. M., Kingshott, R. N., Wraith, P. K., Mackay, T. W., Deary, I. J., & Douglas, N. J. (1999). Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. [Clinical Trial Comparative Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Am J Respir Crit Care Med*, *159*(2), 461-467.
13. Flemons, W. W., & Reimer, M. A. (1998). Development of a disease-specific health-related quality of life questionnaire for sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, *158*(2), 494-503.
14. D'Ambrosio, C., Bowman, T., & Mohsenin, V. (1999). Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure—a prospective study. *Chest*, *115*(1), 123-129.

15. Yang, E. H., Hla, K. M., McHorney, C. A., Havighurst, T., Badr, M. S., & Weber, S. (2000). Sleep apnea and quality of life. *Sleep*, 23(4), 535-541.
16. Jenkinson, C., Davies, R. J., Mullins, R., & Stradling, J. R. (1999). Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet*, 353(9170), 2100-2105, doi:10.1016/s0140-6736(98)10532-9.
17. Moyer, C. A., Sonnad, S. S., Garetz, S. L., Helman, J. I., & Chervin, R. D. (2001). Quality of life in obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *Sleep Medicine*, 2(6), 477-491, doi:10.1016/s1389-9457(01)00072-7.
18. Mar, J., Rueda, J. R., Duran-Cantolla, J., Schechter, C., & Chilcott, J. (2003). The cost-effectiveness of nCPAP treatment in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 21(3), 515-522.
19. Sforza, E., Janssens, J. P., Rochat, T., & Ibanez, V. (2003). Determinants of altered quality of life in patients with sleep-related breathing disorders. *Eur Respir J*, 21(4), 682-687.
20. Akashiba, T., Kawahara, S., Akahoshi, T., Omori, C., Saito, O., Majima, T., et al. (2002). Relationship Between Quality of Life and Mood or Depression in Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome*. *CHEST Journal*, 122(3), 861-865, doi:10.1378/chest.122.3.861.
21. Baldwin, C. M., Griffith, K. A., Nieto, F. J., O'Connor, G. T., Walsleben, J. A., & Redline, S. (2001). The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep*, 24(1), 96-105.
22. Wilson, I. B., & Cleary, P. D. (1995). Linking clinical variables with health-related quality of life. A conceptual model of patient outcomes. *JAMA*, 273(1), 59-65.
23. Stepnowsky, C. J., Jr., Bardwell, W. A., Moore, P. J., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (2002). Psychologic correlates of compliance with continuous positive airway pressure. *Sleep*, 25(7), 758-762.
24. Stepnowsky Jr, C. J., Marler, M. R., & Ancoli-Israel, S. (2002). Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Medicine*, 3(3), 239-247, doi:10.1016/s1389-9457(01)00162-9.
25. Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Stepnowsky, C., Hecht, J., & Borrelli, B. (2005). Predicting treatment adherence in obstructive sleep apnea using principles of behavior change. *J Clin Sleep Med*, 1(4), 346-353.
26. Stepnowsky, C. J., Marler, M. R., Palau, J., & Annette Brooks, J. (2006). Social-cognitive correlates of CPAP adherence in experienced users. *Sleep Med*, 7(4), 350-356, doi:10.1016/j.sleep.2005.11.004.
27. Wild, M. R., Engleman, H. M., Douglas, N. J., & Espie, C. A. (2004). Can psychological factors help us to determine adherence to CPAP? A prospective study. *European Respiratory Journal*, 24(3), 461-465, doi:10.1183/09031936.04.00114603.
28. Tyrrell, J., Poulet, C., Pe Pin, J. L., & Veale, D. (2006). A preliminary study of psychological factors affecting patients' acceptance of CPAP therapy for sleep apnoea syndrome. *Sleep Med*, 7(4), 375-379, doi:10.1016/j.sleep.2005.10.005.
29. Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Stanchina, M., & Millman, R. P. (2007). How early in treatment is PAP adherence established? Revisiting night-to-night variability. *Behav Sleep Med*, 5(3), 229-240, doi:10.1080/15402000701264005.
30. Leventhal, H., Benyamini, Y., Brownlee, S., Diefenbach, M., Leventhal, E.A., Patrick, & Miller, R. C. (1997). Illness representations: theoretical foundations. In K. J. Petrie, & Weinman, J. A. (Ed.), *Perceptions of Health & Illness* (pp. 19-45). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.

31. Horne, R., & Weinman, J. (1999). Patients' beliefs about prescribed medicines and their role in adherence to treatment in chronic physical illness. *J Psychosom Res*, 47(6), 555-567.
32. Olsen, S., Smith, S., Oei, T., & Douglas, J. (2008). Health belief model predicts adherence to CPAP before experience with CPAP. *European Respiratory Journal*, 32(3), 710-717, doi:10.1183/09031936.00127507.
33. Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. [Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S. Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *J Pers Soc Psychol*, 51(6), 1173-1182.
34. Richards, D., Bartlett, D. J., Wong, K., Malouff, J., & Grunstein, R. R. (2007). Increased adherence to CPAP with a group cognitive behavioral treatment intervention: a randomized trial. [Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Sleep*, 30(5), 635-640.
35. Sparrow, D., Aloia, M., Demolles, D. A., & Gottlieb, D. J. (2010). A telemedicine intervention to improve adherence to continuous positive airway pressure: a randomised controlled trial. [Multicenter Study Randomized Controlled Trial Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.]. *Thorax*, 65(12), 1061-1066, doi:10.1136/thx.2009.133215.
36. Sampaio, R. S., Pereira, M. G., & Winck, J. C. (2012). Adaptation of the Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI) to Portuguese Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients. *Rev Port Pneumol*, doi:10.1016/j.rppneu.2012.02.009.
37. Stepnowsky, C. J., Jr., Marler, M. R., & Ancoli-Israel, S. (2002). Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Med*, 3(3), 239-247.
38. Cronbach, L. J. (1951). Coefficient Alpha and the internal structure of tests. . *Psychometrika*, 16(297), 297-334.
39. Broadbent, E., Petrie, K. J., Main, J., & Weinman, J. (2006). The brief illness perception questionnaire. *J Psychosom Res*, 60(6), 631-637, doi:10.1016/j.jpsychores.2005.10.020.
40. Figueiras, M., Marcelino, D. S., Claudino, A., Cortes, M. A., Maroco, J., & Weinman, J. (2010). Patients' illness schemata of hypertension: the role of beliefs for the choice of treatment. *Psychol Health*, 25(4), 507-517, doi:10.1080/08870440802578961.
41. McCubbin, H. I., Larsen, A. & Olson, D.H. (1982). Family Crisis Oriented Personal Evaluation Scales. In H. I. M. D.H. Olson, H. Barnes, A. Larsen, M. Muxen, & M. Wilson (Ed.), *Family inventories* (pp. 143-159). St. Paul: University of Minnesota Press.
42. Collen, J., Lettieri, C., Kelly, W., & Roop, S. (2009). Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest*, 135(3), 704-709, doi:10.1378/chest.08-2182.
43. Stepnowsky, & Dimsdale (2002). Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Med*, 3(4), 329-334.
44. Engleman, H. M., Martin, S. E., & Douglas, N. J. (1994). Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 49(3), 263-266.
45. Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behav Res Methods Instrum Comput*, 36(4), 717-731.
46. Zhao, X., Lynch JR., J. G., & Chen, Q. (2010). Reconsidering Baron and Kenny: Myths and Truths about Mediation Analysis. *Journal Of Consumer Research*, 37(2), 197-206.
47. Buick, D. (1997). Illness representations and breast cancer: coping with radiation and chemotherapy. In K. J. Petrie, Weinman, J.A. (Ed.), *Perceptions of health & illness* (pp. 379-410). Amsterdam: Harwood Academic press.

48. Leventhal, H., Leventhal, E., & Cameron, L. (2001). Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. . In A. Baum, Revenson, T., & Singer, J. (Ed.), *Handbook of Health Psychology* (pp. 19-48): Lawrence Erlbaum associates, Inc.

Figure1. Representation of the mediating effects of illness cognitive and emotional representations between HRQoL and family coping and self-efficacy in adherent patients after APAP usage (T2) (n=106)

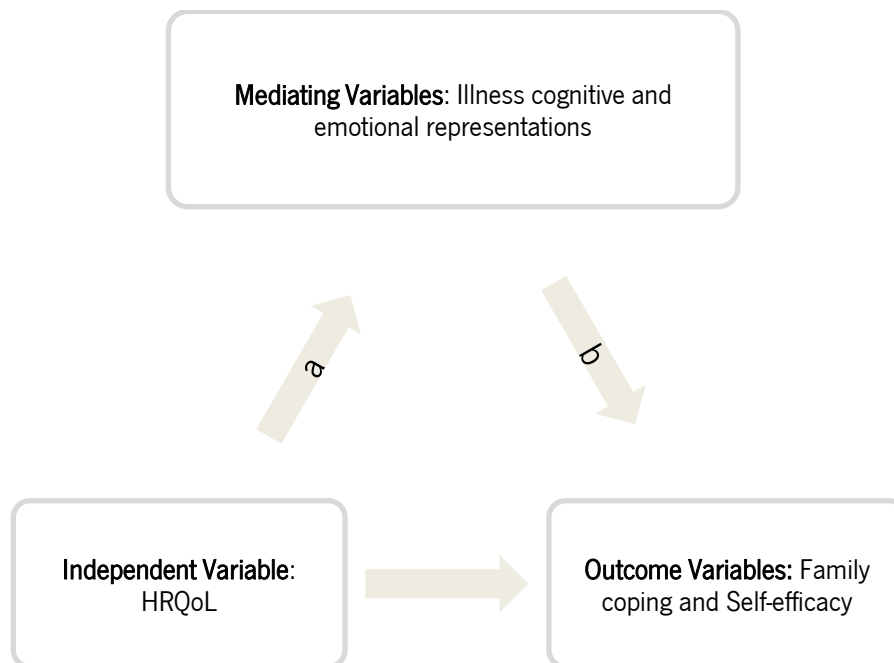


Table 1. Socio-demographic, clinical and psychological characterization of patients at baseline (n=185) and differences between adherents (n=106) and poorly adherents (n=79) after APAP treatment

	Baseline	After APAP		χ^2/t
	Total n=185	Adherents n=106	Poorly Adherents n=79	p
Socio-demographic variables	n (%)			
Female	36(19.5%)	21(20%)	15(19%)	
Male	149(80.5%)	85(80%)	64(81%)	0.89
		M(SD)	M(SD)	
Age	52.3(10)	53.3(9.5)	50.9(10.5)	-1.61
Clinical Variables				
AHI	43.2(19.3)	4.6(5.0)	5.1(4.6)	0.58
Mean Leak (L/min)	-	30.1(17.3)	25.7(15.4)	-1.76
P95 (cmH2O)	-	11.4(2.7)	10.6(3.3)	-1.76
Determinants of APAP Adherence				
Self-Efficacy	4.4(1.1)	4.7(0.5)	3.6(1.2)	-7.74**
Outcome expectations	4.3(0.8)	4.6(0.6)	4.0(1.2)	-4.26**
Decisional Balance Index	4(0.5)	4.3(0.6)	3.5(0.9)	-6.45**
Psychological Variables				
Anxiety	8.3(4.6)	5.9(4.9)	7.6(5.1)	.274*
Depression	5.8(3.6)	4.0(3.6)	5.7(3.7)	.721
Illness Cognitive R.	22.7(8.3)	17.9(8.1)	20.4(8.7)	2.07*
Illness Emotional R.	13.5(5.8)	9.9(6.2)	10.5(6.4)	0.59
Familiar Coping	97.2(16.5)	93.5(15.5)	90.5(17.0)	-1.20*
HRQoL	4.6(1.2)	5.8(0.9)	4.8(1.3)	-5.36**

p<0.05*, p<0.001**

Table 2. Mediation results for HRQoL and Decisional Balance Index with Family Coping, Self-efficacy, and Result Expectancies as independent variables in adherent patients in Time2 (n=106; 5000 bootstrap samples)

DV	Mediator	Effect IV on M	Effect M on DV	Point estimate	95% CI
HRQoL	Illness	-3.359**	-6.228**	0.0104	0.005
	Cognitive				0.018
	Repres. ¹				
	Illness	-2.483*	2.3445**	0.238	0.0924
	Cognitive				0.4475
	Repres. ²				
	Illness	-5.284**	2.326*	0.229	0.0616
	Emotional				0.4757
	Repres. ²				

¹Family Coping, ²Self-efficacy; p<0.01; p<0.001

Table 3. Mediation results for HRQoL and Decisional Balance Index with Family Coping, Self-efficacy, and Result Expectancies as independent variables in poorly adherent patients in Time2 (n=106; 5000 bootstrap samples)

DV	Mediator	Effect IV on M	Effect M on DV	Point estimate	95% CI
HRQoL	Illness	-1.0986	0.2433	0.0049	-0.0032
	Cognitive				0.0136
	Repres. ¹				
	Illness	-4.5570**	-4.3372**	0.2333	0.1155
	Cognitive				0.3898
	Repres. ²				
	Illness	0.6089	3.8072**	-0.0294	-0.1496
	Emotional				0.0710
	Repres. ²				

¹Family Coping, ²Self-efficacy; p<0.01; p<0.001

PARTE IV

Conclusão

1 - Conclusão

A SAOS é a patologia do sono com implicação respiratória mais comum, sugerindo os dados epidemiológicos mais recentes uma elevada prevalência (30%) (Tufik et al., 2010) comparável à de outras doenças crónicas, como a doença coronária e a diabetes (Young et al., 2002). Acresce a este facto o impacto que esta síndrome apresenta, tanto para o doente como para a sua família, pelo vasto rol de comorbilidades associadas, sinistralidade rodoviária acrescida, absentismo laboral, consumo de elevados custos de saúde, perda de qualidade de vida, podendo culminar em mortalidade. Pelo exposto, afirma-se a importância do estudo da SAOS, tornando-se evidente a afetação física, social, psicológica, laboral e económica que esta síndrome pode impor.

Os sistemas PAP constituem-se como o tratamento de eleição da SAOS e são unanimemente aceites como a terapêutica mais eficaz, segura e não invasiva. No entanto, e tal como a maioria dos tratamentos para a doença crónica, tem uma forte componente comportamental, que exige um ajustamento psicossocial e familiar, no sentido da promoção de comportamentos de saúde. Aqui se insere o problema mais comum que as doenças crónicas enfrentam, e ao qual a SAOS não está alheia – a adesão terapêutica. Contrariando o esperado, pela sua eficácia e reversibilidade sintomática garantidas, a adesão terapêutica efetiva aos sistemas PAP é baixa. Tal facto concorre para que esta problemática se constitua como um dos possíveis fatores explicativos para os elevados índices de mortalidade e morbilidade na SAOS.

Pelas premissas explanadas, se compreende a importância de estudar a adesão terapêutica como um comportamento específico à SAOS e ao sistema terapêutico - APAP, que contempla uma metodologia objetiva para a sua medição, investigando os seus determinantes individuais e familiares.

Ao longo dos últimos anos, o conhecimento desta problemática tem vindo a crescer de forma considerável. No entanto, os resultados, nem sempre consistentes, dos fatores explicativos da adesão terapêutica na SAOS, abrem espaço para o nosso interesse em aprofundar o conhecimento vigente, que pautou os cinco estudos apresentados. Mais ainda, se atendermos ao facto de em Portugal serem desconhecidos estudos sobre adesão terapêutica na SAOS, que integrem o conhecimento da medicina e da psicologia da saúde.

A necessidade de compreender e caracterizar a SAOS no que respeita a variáveis clínicas, sociodemográficas e psicológicas, nos doentes do sexo feminino e masculino, na fase inicial

diagnóstica, pautaram os objetivos iniciais deste trabalho. Neste seguimento, dos resultados exploratórios obtidos, no Estudo 1, pode-se concluir que a população estudada apresenta uma distribuição de doentes homens e mulheres comparável à perpetrada pela maioria dos estudos epidemiológicos, incluindo a sua caracterização clínica e sociodemográfica. No que concerne às variáveis psicológicas, este estudo acrescentou dados à literatura existente relativamente à representação cognitiva e emocional da SAOS, assim como a afetação do funcionamento diário a nível da QVrS dos doentes com esta síndrome. Assim, na fase inicial do diagnóstico, as mulheres apresentam representações cognitivas e emocionais relativas à SAOS mais ameaçadoras, quando comparadas com os homens. O mesmo padrão foi verificado a nível da morbilidade psicológica (ansiedade e depressão), acima dos valores médios no sexo feminino e a ausência destes sintomas no sexo masculino. Acresce ainda o facto de as doentes do sexo feminino avaliarem as dimensões da qualidade de vida emocional e do funcionamento diário, como estando mais comprometidas. Esta conclusão levanta a hipótese deste facto poder ser uma causa para um diagnóstico tardio no sexo feminino.

Com este estudo enfatiza-se a necessidade de investigar em termos clínicos, sintomas, denominados 'atípicos' na mulher com suspeita de SAOS, de forma distinta do homem. Assim, a habitual comparação das mulheres a uma norma estabelecida pelos padrões sintomáticos masculinos não parece ser adequado, e, em última análise, pode concorrer para a possível discrepância diagnóstica entre homens e mulheres.

A modalidade terapêutica APAP, a mais prescrita após o diagnóstico de SAOS em Portugal, sendo uma evolução tecnológica do CPAP, permitiu enriquecer o estudo, pela escassez de investigações existentes a seu respeito. Longe de ser nosso objetivo verificar a eficácia deste tratamento, vários estudos a demonstraram no controlo dos sintomas da SAOS e a sua preferência por parte dos doentes, apesar dos resultados não serem claros quanto ao aumento da adesão terapêutica. Assim, consideramos uma mais-valia circunscrever o estudo das variáveis individuais e familiares de adesão terapêutica a um tratamento que à partida, gera consenso quanto à satisfação dos doentes, diminui a necessidade de titulação manual das pressões e é igualmente eficaz no tratamento sintomático da doença.

A inserção do comportamento de adesão a longo-prazo é apontada como fundamental para a exploração e compreensão dos vários fatores que podem determinar a adesão terapêutica, particularmente quando estamos perante uma doença crónica que se prolonga no tempo, e cujo tratamento não é visto como uma cura, mas antes um auxiliar, que requer uma adesão muito

comprometida e envolvida por parte do doente, familiares ou outros significativos, exigindo a partilha de significações e de tomada de decisão do tratamento (Barros & Santos 1999). Importa assim alargar o foco do tratamento indivíduo e incorporar as dimensões familiares, uma vez que o doente se encontra envolvido num sistema autorregulado (Pereira, 2007).

Neste seguimento, dado o carácter prospetivo do presente estudo, a sua longa e exaustiva recolha de dados, permitiu verificar que o comportamento de adesão ao APAP, nem sempre consistente, impõe a clarificação da sua definição. Concomitantemente, e após a revisão dos estudos de adesão nesta área constatou-se que a objetividade real de medição contrasta com a aparente confusão e acordo dos investigadores acerca do número ideal de horas de uso dos sistemas PAP, assim como, do seu padrão de utilização. Mais ainda, verificou-se que os parâmetros utilizados para a definição de adesão são distintos, bem como o modo como as modalidades de recolha de tais parâmetros. Contudo, certa é a existência de uma definição arbitrária, mas concordante, e em vigor tanto na prática clínica como na investigação científica que se aplica também nas normas em vigor em Portugal, definidas pela DGS.

Respeitando o ponto de corte estabelecido para a definição de adesão terapêutica aos sistemas PAP (>4h e > de 70% dos dias de utilização), introduzimos uma nova denominação dos padrões de utilização para o APAP (fraca e ótima). Pretendemos assim evoluir no conhecimento preso a uma definição que com a evolução do tempo se tende a esbater, mas que o fundamentalismo clínico/económico tende a manter. Ora, é neste contexto que se chama a atenção para o facto de se distinguirem doentes que não aderem efetivamente ao tratamento de doentes que mantêm uma adesão fraca e intermitente. É nesta brecha que a investigação poderá ser alargada, concetualizando o comportamento de adesão para além da simples conformidade com a terapêutica. Foi neste ponto fundamental para o presente estudo que se circunscreveu o primeiro desafio. Desde logo, a leitura dos dados que perfazem a adesão a este tratamento, nem sempre são objetivamente descritos ou então são usados procedimentos como contabilizadores de tempo, que não permitem distinguir a utilização efetiva do tratamento versus estar simplesmente ligado. Ao mesmo tempo, o resultado da adesão terapêutica é muitas vezes descrito como baseado num cálculo da média aritmética. No presente estudo, este problema ficou totalmente ultrapassado pela utilização de informação objetiva descarregada diretamente do aparelho de cada doente (*download* dos dados de adesão).

Outros desafios se levantaram ao constatar a variabilidade intrínseca ao comportamento de adesão, por parte de cada doente, que revelam padrões distintos. A este propósito, dois

investigadores de relevância nesta problemática, Mark Aloia e Terry Weaver, realizaram importantes estudos que enfatizaram a necessidade de medir objetivamente a adesão, ao mesmo tempo, que chamaram a atenção para a existência de vários padrões de uso do CPAP. Assim, e utilizando os pontos de corte em uso na investigação e prática clínica, que definem a própria comparticipação do tratamento, bem como os resultados prévios quanto à reversibilidade sintomática e melhoria consoante o tempo médio de uso diário, definimos e renomeamos três padrões de utilização do APAP. Tais padrões são objetivamente baseados na média de horas de uso em conjunto com a percentagem de horas de utilização do APAP: adesão fraca (<4h/noite e <70% dias uso), moderada (>4h/noite e >70% dias uso) e excelente/ótima (>6h/noite e >90% dias uso).

É no enquadramento desta nova definição, e com o objetivo de explorar o papel conjunto dos determinantes clínicos e psicológicos, bem como a qualidade de vida relacionada com a SAOS, que surgem o Estudo 2 e o Estudo 3. Para além de explorar os três padrões de adesão definidos, estes estudos acrescentaram à investigação a análise de padrões consistentes ao longo de cerca de 6 meses, no mesmo indivíduo.

No sentido de clarificar a utilização de uma amostra de doentes com padrão de comportamento de adesão consistente ao longo do tratamento, impõe-se um parêntesis. Assim, vários estudos vieram recentemente demonstrar que os padrões de adesão terapêutica ao CPAP se estabelecem durante o primeiro mês de tratamento, sendo que a partir deste momento ficam estabelecidos de forma consistente. Ora, partindo deste pressuposto, verificamos que 70% dos doentes em tratamento com APAP mantiveram o mesmo padrão de adesão terapêutica ao longo do tratamento (Estudo 2 e Estudo 3). Acresce ainda que a utilização intermitente potencia o risco do abandono da terapêutica, pelo retorno dos sintomas da SAOS e consequente perceção da ineficácia do tratamento. Baseados nesta assunção, aprofundou-se a compreensão do padrão de adesão fraca ao APAP. Pretendeu-se assim colmatar a ausência de distinção entre fraca adesão e não adesão, tratados muitas vezes na literatura geral sobre a adesão como equivalentes (Dunbar-Jacob & Mortimer-Stephens, 2001) e, concomitantemente, compreender um padrão de adesão ótimo, cuja consistência, implica benefícios físicos e cognitivos.

No presente estudo verificou-se uma elevada percentagem de doentes com fraca adesão ao APAP (cerca de 47%), contudo, semelhante à apontada na maioria dos estudos epidemiológicos. Tendo por base as diretrizes atuais para a prescrição da ventilação por pressão positiva, estes doentes veriam o seu tratamento descontinuado. Neste seguimento, o Estudo 3 foi determinante

para compreender a QVrS nos três grupos de adesão ao longo do tratamento. O conceito de QVrS pode ser considerado o “barómetro” que engloba o prejuízo causado pelo tratamento e o pelo impacto da própria doença, avaliado como uma perceção única e individual. Assim, e utilizando o questionário específico de qualidade de vida na SAOS (SAQLI), o resultado obtido foi controverso, reforçando contudo a necessidade de se distinguir entre não adesão efetiva e fraca adesão. Concretizando, verificou-se, tal como o esperado, que os doentes com fraca adesão ao tratamento, tiveram menores ganhos na QVrS, após 1 a 2 meses de utilização do APAP. No entanto, entre 3 a 6 meses de utilização, estes ganhos não se diferenciaram entre os três grupos de adesão, ou seja, uma percentagem semelhante de doentes nos 3 grupos tinham melhorado a QVrS. Este resultado permite-nos concluir que mesmo uma utilização inconsistente parece trazer benefícios subjetivos. Neste âmbito, e mais uma vez enquadrando as diretrizes atuais, a descontinuação do tratamento com sistemas PAP pode ser perniciosa. Abre-se aqui uma janela para a possibilidade de intervenção dirigida a doentes com um padrão de adesão mais fraco, consolidando os ganhos com a terapêutica a nível clínico. Sendo certo que estes doentes apresentam um risco mais elevado de desenvolvimento de comorbilidades, como a DCV e de acidentes de viação que colocam em risco a sua integridade física e a dos seus concidadãos, menos legítimo se afigura a interrupção desta terapêutica. Claro está que o conceito atual de adesão integra a responsabilização pessoal pelo tratamento e o papel decisivo do doente na determinação da sua saúde. Mas, sabendo que o indivíduo não está só no seu diagnóstico, antes integrado num sistema mais alargado, abre-se um espaço à integração da família ou de outros significativos como potenciadores da adesão. Outro aspeto a considerar é o clima económico atual, que pode justificar a necessidade de dar os tratamentos apenas a quem os faz, sendo mesmo tempo uma oportunidade para favorecer a consciencialização para a necessidade de comportamentos mais responsáveis, tornando legítimo e urgente dirigir intervenções objetivas a grupos de doentes com padrões de adesão fracos e intermitentes ao APAP.

Um outro resultado interessante do Estudo 3 remete para o facto de os doentes com melhor adesão terem avaliado os efeitos secundários do tratamento com APAP como afetando mais negativamente a sua qualidade de vida por comparação com os fracos aderentes, contrariando a assunção de que são os aspetos negativos da terapia em si que se relacionam com a baixa adesão. Pode colocar-se a hipótese de que talvez os doentes com pior adesão sejam menos exigentes por comparação com os que aderem mais, ao mesmo tempo, que podem não estar a

utilizar o tratamento tempo suficiente para perceber os seus efeitos laterais e enfatizam o seu efeito positivo subjetivo.

Ainda no decorrer deste estudo, da investigação dos fatores que determinam a mudança positiva na qualidade de vida, independente do padrão de adesão ao tratamento, enfatiza-se o papel das representações cognitivas de doença. Os doentes que não avaliam mudança na QvR, continuaram a ter uma percepção mais negativa da doença ao longo do uso do tratamento, independentemente do seu padrão de uso.

Para introduzir os estudos seguintes, importa encetar que a adesão é determinada por diversas variáveis, que fazem parte de diferentes modelos teóricos e que a relação entre variáveis de diferentes modelos na SAOS é parca. Neste âmbito, só recentemente as investigações na adesão terapêutica aos sistemas PAP, se têm informado nos constructos derivados dos modelos teóricos da psicologia para concetualizar o problema da adesão terapêutica. Tendo por base alguns dos os constructos teóricos do Modelo de Autorregulação, da Teoria Cognitivo-Social, do Modelo Transteórico e do conceito de *coping* familiar subjacente ao Modelo de Ajustamento e Adaptação da Resposta Família (FAAR), concluímos da sua importância para a predição do comportamento de adesão dos doentes com SAOS. Assim, a análise dos preditores de adesão, na amostra de doentes com padrão consistente de adesão ao APAP (Estudo 2), constituídos pelos 3 grupos já referidos (fraca, moderada e ótima adesão), integrou variáveis demográficas, clínicas e psicológicas, que podem perspetivar novos desenvolvimentos empíricos na distinção entre os três padrões de adesão definidos. A par da maioria dos resultados existentes, ter mais idade e maior gravidade da doença, surgiram como preditores positivos de uma ótima adesão no T1. Contrariamente ao afirmado (Stepnowsky et al., 2002) relativamente ao facto de os constructos psicológicos não preverem o comportamento de adesão antes da introdução do tratamento, baixas expectativas de resultado, prévias ao tratamento, foram preditores de uma ótima adesão neste estudo. De salientar, que durante o tratamento as expectativas de resultado no grupo de ótima adesão aumentaram. Coloca-se a hipótese de que a existência de expectativas realistas face ao resultado, parecem promover o comportamento de ótima adesão, que pode estar a ser reforçado pela obtenção de resultados positivos com o tratamento, e que por sua vez, reforçam as expectativas face ao resultado e aumentam a própria adesão. É tentador sugerir que as expectativas de resultado têm uma contribuição variada nos padrões de adesão, dependendo do momento de contacto com o tratamento, pelo que futuras investigações devem testar esta hipótese. A baixa autoeficácia, consistentemente estudada, provou mais uma vez o seu papel

preditor no comportamento de fraca adesão, aquando o uso do tratamento. Estes dois constructos, derivados da Teoria Cognitivo-Social, salientam a capacidade percebida para aderir ao tratamento com APAP, circunscrevendo o comportamento de adesão num momento específico.

No que respeita os constructos de balanço de decisão e processos de mudança do Modelo Transteórico, estes não mostraram ter influência no processo de tomada de decisão comportamental em diferentes momentos. Importa sublinhar o facto dos momentos em que decorreu a avaliação, os doentes estarem nas mesmas fases de pré – contemplação e de contemplação, descritas no Modelo Transteórico, independentemente do padrão de adesão.

Não obstante o suporte social ser concetualizado no Modelo Cognitivo-Social como o elemento chave para a regulação do comportamento, e contrariamente ao esperado, não influenciou o padrão de adesão nesta amostra. De facto, neste estudo, o papel do *coping* familiar foi mais determinante. Mais concretamente, e no T1, o *coping* espiritual surgiu como preditor da adesão fraca. Assim, na fase de ajustamento à SAOS, estes doentes não parecem estar capazes de utilizar esta estratégia de *coping* externo, que lhes permite conectar com o que é mais importante para si e assim desempenhar um papel ativo na sua recuperação. Já numa fase em que o tratamento está instituído, a mobilização da família para a obtenção de ajuda e a estratégia de reenquadramento, ou seja, redefinição do problema de modo a que ajude a tornar a situação problemática menos nefasta, surgem como preditores para ambos os grupos de adesão. No entanto, ambas as estratégias são mais elevadas para os ótimos aderentes. Importa por último referir, que o *coping* de reenquadramento surge mais baixo no grupo que adere moderadamente, sugerindo uma possível incerteza face à sua competência interna para lidar com os potenciais problemas intrínsecos à SAOS.

Em síntese, considerando os resultados podemos propor um modelo que tem capacidade de discriminar o padrão de fraca adesão consistente no tempo. Este modelo contempla: no T1, a idade e um IAH mais baixos, ajustados; menos estratégias de *coping* espiritual; no T2 acresce fugas abaixo do valor mínimo aceitável de 35L/m (Teschler, Stampa, Ragette, Konietzko, & Berthon-Jones, 1999), menos estratégias de *coping* para a mobilização da família e reenquadramento e baixa perceção de autoeficácia; também no T3, a autoeficácia é preditor. Também para o padrão consistente de ótima adesão obteve-se um modelo com boa discriminação que integra: no T1, a idade e um IAH mais elevados e expectativas de resultado face ao tratamento mais baixas; e no T2, fugas também abaixo do ponto de corte de 35L/m e as

estratégias de *coping* de mobilização da família e de reenquadramento mais elevadas. No T3, este grupo já não se distingue do padrão de adesão moderado, pelo que se esbate no tempo a predição do padrão de ótima adesão.

Finalizando, pode-se concluir da capacidade de se distinguirem três padrões de adesão ao APAP no T1 e no T2, sendo que no T3, as diferenças entre o grupo de doentes com ótima e moderada adesão se esbatem e não se identificam quaisquer preditores de ótima adesão.

Nos estudos seguintes (Estudo 4 e Estudo 5), analisou-se a amostra dividida em dois grupos – fracos aderentes e aderentes (que contemplam os moderados e os ótimos aderentes), justificado pelo facto das diferenças entre estes dois grupos se terem esbatido no tempo, tal como foi revelado anteriormente.

Importa sublinhar ainda, que na realização destes estudos pretendemos ultrapassar uma das principais limitações apontada aos estudos nesta área que se prende com a não abordagem da causalidade das relações entre os constructos teóricos, tendo com base nos modelos teóricos acima mencionados (Aloia, Arnedt, Stepnowsky, et al., 2005). Acresce ainda, que no final do século passado, uma das razões apontadas como mais surpreendente para a falta de progresso na investigação na adesão terapêutica era a ausência da perspetiva do doente (Kaiser, 1958). Hoje em dia, apesar de existir alguma evidência empírica para justificar o estudo das representações da doença como determinantes da adesão ao tratamento, poucas investigações têm adotado esta abordagem. Os estudos da SAOS não são exceção. Por isso, e utilizando a amostra total de doentes ao longo de todo o estudo (Estudo 4), foram investigadas variáveis predictoras (com base nos modelos teóricos referidos), assumindo uma evolução no tempo e as possíveis relações entre si, para a compreensão do comportamento de adesão ao APAP.

Neste seguimento, tendo por base o Modelo de Autorregulação concluiu-se da importância das representações cognitivas para predizer o comportamento de adesão ao longo do tempo. Assim, os doentes que apresentam uma representação cognitiva mais negativa da doença ao longo do tempo aderem de forma mais fraca ao APAP. No que respeita as representações emocionais é de salientar uma diminuição da percepção de ameaça emocional da doença, em ambos os grupos de adesão, ao longo do tratamento. Considerando os resultados obtidos coloca-se a hipótese de ser possível que a utilização do tratamento diminua a percepção de ameaça emocional da doença, reforçando mais uma vez a possibilidade para o facto de se estar a receber um tratamento possa ser percebido como positivo, o que por sua vez, poderá ajudar no ajustamento emocional à doença.

O Modelo de Autorregulação não ficaria completo sem se contemplarem as estratégias para atingir o objetivo, leia-se adesão. Neste seguimento, e utilizando o constructo de *coping* familiar, de carácter dinâmico, os doentes desenvolvem estratégias, que serão posteriormente avaliadas pela interação com o meio. Neste caso, é a interação que se estabelece entre o *coping* familiar e a autoeficácia que promove a possibilidade de pertencer a um grupo de adesão efetivo. Assim, promove-se o processo de autorregulação e ajustamento á doença, pela adesão ao tratamento, cuja eficácia ao nível do seu uso, vai depender da interação que se estabelece com estratégias de *coping* familiar. Um outro constructo do Modelo Transteórico vem acrescentar o facto do balanço positivo para o uso do tratamento, influenciar adesão ao APAP. A QVrS e a idade mais elevadas surgem também como variáveis preditoras de adesão para esta amostra de doentes.

Em síntese, após o diagnóstico de SAOS, os doentes elaboram representações cognitivas da doença, dependente do tempo em que decorre o tratamento. Estas tornam-se fundamentais para a compreensão da experiência de ter um diagnóstico de SAOS e ao mesmo tempo, são úteis para explicar as decisões face á adesão. A variabilidade intra-individual e os diversos desafios que a doença coloca ao doente, também pela acomodação de um tratamento visível a todos os que com o doente partilham o espaço, tornam fundamental a aquisição de diversas estratégias de *coping* familiares, bem como a avaliação e identificação das respostas mais adequadas a cada circunstância, numa interação recíproca.

Por último, podemos concluir do papel mediador das representações da SAOS na concetualização da interação entre QVrS, autoeficácia e *coping* familiar, nos doentes que aderem ao APAP após cerca de 2 meses de utilização – T2 (Estudo 5). Neste grupo de adesão, as representações cognitivas são importantes mediadores na relação entre o *coping* familiar e a QVrS e entre a autoeficácia e a QVrS. Mais concretamente, o modo como os doentes aderentes representam cognitivamente a doença medeia a relação entre as estratégias de *coping* familiar e a percepção de autoeficácia e QVrS. Acresce ainda o papel mediador das representações emocionais na relação entre a autoeficácia e a QVrS. De facto, e concordante com o modelo de autorregulação parece existir um processamento paralelo da informação em termos cognitivos e emocionais que influencia a resposta de *coping* familiar em relação com a QVrS. Pelo contrário, no grupo com adesão mais fraca, as representações cognitivas mais ameaçadoras medeiam a relação negativa entre a autoeficácia e a QVrS. Enfatiza-se assim, mais uma vez, a importância das representações de doença na explicação dos padrões de adesão.

Concluindo, ressalvando a sua natureza exploratória, os resultados desta tese poderão acrescentar nova informação, consolidar a já existente e apontar para intervenções e futuras investigações em doentes Portugueses diagnosticados com SAOS e que têm de aderir ao tratamento de eleição para esta doença, o APAP ou CPAP.

2 – Limitações

Existem algumas limitações, que não obstante terem sido apresentadas ao longo dos estudos, devem ser apontadas, ainda que de forma sucinta.

Em primeiro lugar, os resultados não poderão ser generalizados a todos os doentes com SAOS, uma vez que a recolha da amostra ficou circunscrita a um hospital da zona norte de Portugal. No entanto, esta pode constituir-se como uma oportunidade para realização de intervenções culturalmente dirigidas.

No que respeita o diagnóstico de SAOS, o uso de estudos domiciliários do sono simplificados e a iniciação à ventilação pela utilização de sistemas APAP, apesar de serem apontados à partida como uma das limitações em vários estudos, permitem chegar a um maior número de doentes, tal como recentemente encontrado num estudo de Rosen e colaboradores (2012).

Uma outra ressalva resulta dos intervalos de tempo de cada momento de avaliação. Assim, importa referir que os doentes são inseridos num protocolo de atendimento hospitalar que impossibilita a reprodução de intervalos de tempo precisos entre avaliações. Ao mesmo tempo, entre o T1 e o T2 houve uma perda de cerca de 26% dos doentes, justificado pelas próprias características longitudinais do estudo.

No que respeita os instrumentos, importa apontar que a escala que mede conhecimento sobre a doença e tratamento não foi considerada nas análises do estudo por questões psicométricas.

Por último, uma clara limitação prende-se com a utilização de medidas de autorrelato para avaliação de variáveis psicológicas.

3 - Perspetivas Futuras

A adesão terapêutica, encarada como um fator determinante para a eficácia do tratamento com sistemas de pressão aérea positiva – CPAP ou APAP, continua a ser uma área com interesse quer para a clínica, quer para a investigação.

3.1 - Investigações Futuras

Pelo facto dos resultados aqui apresentados não poderem ser extrapolados para todos os doentes com diagnóstico de SAOS e prescrição para tratamento com APAP, são necessários estudos que investiguem a utilidade dos modelos apresentados para prever a adesão terapêutica ao APAP.

Em primeiro lugar é essencial continuar a investigar as diferenças entre mulheres e os homens na fase diagnóstica de SAOS, sublinhando a morbilidade psicológica e as representações de doença, bem como a compreensão do seu papel para a determinação da adesão ao tratamento. Tal justifica-se pelo facto de ao longo da terapêutica com APAP se verificar que as mulheres diminuem a adesão, comparativamente com os homens. Não obstante o sexo não se constituir como um preditor de adesão no presente estudo, poderá moderar a relação entre algumas variáveis. Pelo exposto, a inclusão de mais mulheres em investigações futuras, poderá permitir um maior reconhecimento da SAOS nas mulheres e consequentemente potenciar a sua adesão terapêutica.

Em segundo lugar, é importante melhor descrever a adesão terapêutica por padrões e por grupos de idades. Ao mesmo tempo, seria também importante explorar outras diferenças, como por exemplo, entre os doentes que aceitam e os que rejeitam o tratamento inicialmente. No presente estudo, no total da amostra, 6 doentes rejeitaram tratamento, pelo que recolher amostras maiores, recorrendo a vários centros hospitalares, poderia ser interessante.

Examinar o impacto da adesão e da fraca adesão em termos de custos mensuráveis para a saúde e para a sociedade seria um aspeto fundamental na conjuntura económica vigente.

Pode ser vantajoso também realizar estudos que contemplem padrões de adesão consistentes ao longo do tempo de tratamento para além dos 6 meses. O presente trabalho identificou algumas variáveis circunscritas a determinados padrões de adesão terapêutica, em determinados momentos do processo de adesão. Assim, importa por exemplo, compreender o papel do *coping* familiar, mais concretamente do *coping* de suporte espiritual.

É importante continuar a estudar os preditores para uma adesão mais efetiva ao APAP, ao longo do tempo. Pelos resultados obtidos, no presente estudo, dois preditores novos surgiram e que necessitam de uma continua investigação – as representações de doença e o *coping* familiar. No caso concreto das representações de doença, é importante o seu estudo para além dos 6 meses de tratamento, no sentido de se compreender se a sua relação com o tempo se mantém.

Outro fator interessante, que necessita de maior investigação prende-se com o estudo das crenças de saúde por parte dos técnicos, doentes e familiares já que o grau de convergências das crenças subjetivas poderá influenciar o processo de comunicação médico-doente, condicionando possivelmente a qualidade desta relação, com implicações ao nível da adesão terapêutica.

É essencial que se continuem a utilizar instrumentos específicos de avaliação da qualidade de vida na SAOS (SAQLI), como forma de se aceder às melhorias sintomáticas ao longo do tratamento, considerando o balanceamento entre os ganhos e os aspetos negativos do tratamento. Tais resultados poderão legitimar a continuidade do tratamento, independentemente de um padrão mais intermitente da sua utilização. Também neste ponto, o papel das representações da doença deverá ser mais investigado.

Neste seguimento, seria auspicioso a criação de uma metodologia de avaliação prévia à utilização do APAP, nomeadamente a criação de um instrumento que agregasse a informação disponível, compondo escalas independentes para avaliar autoeficácia, *coping* familiar, balanço de decisões e representações de doença, que concomitantemente fosse passível de avaliação prospetiva já que a distinção de padrões de adesão ao longo do tempo de tratamento é fundamental para uma melhor integração e compreensão da informação.

Por último, estudar a influência de variáveis moderadoras e mediadores relacionadas com a qualidade de vida e adesão terapêutica, é fundamental para informar as intervenções na SAOS, nomeadamente o papel da comunicação médico-doente e o ajustamento do casal, no sentido de promover a qualidade de vida e a adesão terapêutica e potenciar também, como consequência uma diminuição dos custos de saúde.

3.2 - Implicações para a Prática

Sendo um dos objetivos fundamentais da investigação, a inclusão dos seus resultados numa prática ativa, inserida na vida real, importa desenhar intervenções psicológicas, concebidas para melhor gerir e controlar a adesão terapêutica dos doentes com SAOS ao longo do tempo. No entanto, a realidade complexa que envolve uma condição crónica como a SAOS, bem como a necessidade de aderir a um tratamento diariamente, torna fundamental identificar “para quem” e “como” uma determinada intervenção funciona. A este propósito, Aloia (2011) refere este

aspecto como sendo um dos maiores equívocos para o estudo de intervenções nos comportamentos de saúde.

Neste seguimento, e mais uma vez salientando que a SAOS é uma condição crónica, que requer um tratamento que se perpetua no tempo para a maioria dos doentes, é necessária uma monitorização objetiva e regular do padrão de adesão em que se enquadra o doente. Neste âmbito, os modelos apresentados podem ter implicações clínicas para a compreensão e avaliação das características que os doentes apresentam ainda na fase diagnóstica e podem ser aplicados ao longo de todo o processo de tratamento.

Dirigir intervenções para a promoção da autoeficácia é, mais uma vez, enfatiza do tendo em conta os resultados obtidos, bem como promoção do *coping* familiar que por sua vez, promove a própria autoeficácia. Assim, numa doença que é normalmente vivida a dois e partilhada por todos os membros que vivem no mesmo espaço físico, a inclusão de um membro da família, em intervenções que promovam a autoeficácia para o uso do tratamento, parece fundamental. Ao mesmo tempo, é importante considerar as representações dos doentes e seus parceiros em relação à doença, no sentido de diminuir a perceção negativa e ameaçadora da SAOS. De acordo com os resultados, promover estratégias de *coping* conjuntas e tomadas de decisão para potenciar o comportamento de adesão. Em conclusão, promover a adaptação não só do doente, mas também do seu/sua companheiro/a ou de um membro da família chave à SAOS, poderá influenciar também a adesão terapêutica, tendo impacto consequente a nível da qualidade de vida. Neste sentido, sublinha-se a necessidade de considerar o casal a célula do tratamento, analisando o seu impacto num longo período de tempo.

Por último, deverá ser lembrado que não existe uma única resposta para resolver o complexo problema da adesão terapêutica aos sistemas de pressão positiva – APAP ou CPAP. Antes, são muitas as soluções possíveis do fator que envolve determinado doente, num momento específico. Tal como refere Aloia (2011) - “*single solution might not work for everyone*”. De facto, o puzzle não está totalmente montado, novas peças foram criadas, outras se juntam, sendo certa a necessidade de integrar os vários saberes. Enfatiza-se assim a importância da inclusão de equipas multidisciplinares indispensáveis para maximizar a eficácia dos cuidados de saúde.

Esperamos que o presente trabalho tenha ajudado ao avanço do conhecimento na SAOS, promovendo um cuidado mais efetivo aos doentes Portugueses diagnosticados com esta doença. A SAOS acarreta encargos consideráveis para a sociedade, sendo que o compromisso e a responsabilização de todos são determinantes. Contudo, e para ser legítima a responsabilização

individual, devem ser disponibilizados os meios e as condições para a adoção de comportamentos promotores de saúde, como é no caso a adesão ao APAP. Se é unânime que o conhecimento científico é essencial ao desenvolvimento, não é ainda valorizado o seu papel como recurso económico diferenciador capaz de otimizar as práticas vigentes. Se por um lado o SNS não se pode dar ao luxo de ter terapêuticas eficazes, sem estarem a ser utilizadas efetivamente por quem delas necessita; por outro, não pode distanciar-se da sua responsabilidade de recorrer aos conhecimentos disponíveis. Ainda mais quando poderão estar implicadas perdas financeiras importantes, quer por o lado da comparticipação dos tratamentos aos doentes, quer pelo financiamento para a evolução do conhecimento científico. Com o nosso trabalho, teimamos em continuar a construir uma ponte para que o fosso entre o conhecimento teórico e o prático dê lugar à comunicação interdisciplinar e compromisso para a mudança.

Ainda que os teus passos pareçam inúteis, vão abrindo caminhos, como a água que desce cantando da montanha. Outros te seguirão...

(Antoine de Saint-Exupéry)

Referências

- AASM. (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*, 22(5), 667-689.
- Accattoli, M. P., Muzi, G., dell'Omo, M., Mazzoli, M., Genovese, V., Palumbo, G., & Abbritti, G. (2008). Occupational accidents, work performance and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Giornale italiano di medicina del lavoro ed ergonomia*, 30(3), 297-303.
- Aguiar, M., Valenca, J., Felizardo, M., Caeiro, F., Moreira, S., Staats, R., & Bugalho de Almeida, A. A. (2009). Obstructive sleep apnoea syndrome as a cause of road traffic accidents. *Revista Portuguesa Pneumol*, 15(3), 419-431.
- Akashiba, T., Kawahara, S., Akahoshi, T., Omori, C., Saito, O., Majima, T., & Horie, T. (2002). Relationship Between Quality of Life and Mood or Depression in Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome*. *CHEST Journal*, 122(3), 861-865. doi: 10.1378/chest.122.3.861
- Allen, D., & Marshall, E. S. (2010). Spirituality as a coping resource for African American parents of chronically ill children. *MCN. The American journal of maternal child nursing*, 35(4), 232-237. doi: 10.1097/NMC.0b013e3181de3f76
- Aloia, M. S. (2011). Understanding the problem of poor CPAP adherence. *Sleep Medicine Reivew*, 15(6), 341-342. doi: 10.1016/j.smr.2011.04.002
- Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Riggs, R. L., Hecht, J., & Borrelli, B. (2004). Clinical management of poor adherence to CPAP: motivational enhancement. *Behavioral Sleep Medicine*, 2(4), 205-222.
- Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Smith, L., Skrekas, J., Stanchina, M., & Millman, R. P. (2005). Examining the construct of depression in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Medicine*, 6(2), 115-121. doi: 10.1016/j.sleep.2004.09.003
- Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Stanchina, M., & Millman, R. P. (2007). How early in treatment is PAP adherence established? Revisiting night-to-night variability. *Behavioral Sleep Medicine*, 5(3), 229-240. doi: 10.1080/15402000701264005

- Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Stepnowsky, C., Hecht, J., & Borrelli, B. (2005). Predicting treatment adherence in obstructive sleep apnea using principles of behavior change. *Journal Clinical Sleep Medicine, 1*(4), 346-353.
- Aloia, M. S., Di Dio, L., Illiczky, N., Perlis, M. L., Greenblatt, D. W., & Giles, D. E. (2001). Improving compliance with nasal CPAP and vigilance in older adults with OAHs. *Sleep Breath, 5*(1), 13-21. doi: 10.1007/s11325-001-0013-9
- Aloia, M. S., Goodwin, M. S., Velicer, W. F., Arnedt, J. T., Zimmerman, M., Skrekas, J., . . . Millman, R. P. (2008). Time series analysis of treatment adherence patterns in individuals with obstructive sleep apnea. *Annals Behavior Medicine, 36*(1), 44-53. doi: 10.1007/s12160-008-9052-9
- Aloia, M. S., Knoepke, C. E., & Lee-Chiong, T. (2010). The new local coverage determination criteria for adherence to positive airway pressure treatment: testing the limits? *Chest, 138*(4), 875-879. doi: 10.1378/chest.09-2237
- Aloia, M. S., Stanchina, M., Arnedt, J. T., Malhotra, A., & Millman, R. P. (2005). Treatment adherence and outcomes in flexible vs standard continuous positive airway pressure therapy. *Chest, 127*(6), 2085-2093. doi: 10.1378/chest.127.6.2085
- Alves, C., Caminha, J. M., da Silva, A. M., & Mendonca, D. (2012). Compliance to continuous positive airway pressure therapy in a group of Portuguese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath, 16*(2), 555-562. doi: 10.1007/s11325-011-0542-9
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Sleep Disorders Association. (1997). *The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. Rochester, MN, American Sleep Disorders Association.
- Ancoli-Israel, S. (2001). "Sleep is not tangible" or what the Hebrew tradition has to say about sleep. *Psychosomatic Medicine, 63*(5), 778-787.
- Ancoli-Israel, S., Palmer, B. W., Cooke, J. R., Corey-Bloom, J., Fiorentino, L., Natarajan, L., . . . Lored, J. S. (2008). Cognitive effects of treating obstructive sleep apnea in Alzheimer's disease: a randomized controlled study. [Randomized Controlled Trial Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.]. *Journal American Geriatrics Society, 56*(11), 2076-2081. doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.01934.x

- Anderer, P., Gruber, G., Parapatics, S., & Dorffner, G. (2007). Automatic sleep classification according to Rechtschaffen and Kales. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2007*, 3994-3997. doi: 10.1109/iembs.2007.4353209
- Anderson, F. E., Kingshott, R. N., Taylor, D. R., Jones, D. R., Kline, L. R., & Whyte, K. F. (2003). A randomized crossover efficacy trial of oral CPAP (Oracle) compared with nasal CPAP in the management of obstructive sleep apnea. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Sleep, 26*(6), 721-726.
- Andrews, J. G., & Oei, T. P. S. (2004). The roles of depression and anxiety in the understanding and treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Clinical Psychology Review, 24*(8), 1031-1049. doi: 10.1016/j.cpr.2004.08.002
- Anttalainen, U., Saaresranta, T., Kalleinen, N., Aittokallio, J., Vahlberg, T., & Polo, O. (2007). CPAP adherence and partial upper airway obstruction during sleep. *Sleep Breath, 11*(3), 171-176. doi: 10.1007/s11325-007-0102-5
- Armstrong, M. W., Wallace, C. L., & Marais, J. (1999). The effect of surgery upon the quality of life in snoring patients and their partners: a between-subjects case-controlled trial. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences, 24*(6), 510-522.
- Asghari, A., Mohammadi, F., Kamrava, S. K., Tavakoli, S., & Farhadi, M. (2012). Severity of depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome. *European archives of oto-rhino-laryngology*. doi: 10.1007/s00405-012-1942-6
- Ashtyani, H., & Hutter, D. A. (2003). Collateral damage: the effects of obstructive sleep apnea on bed partners. *Chest, 124*(3), 780-781.
- Avlonitou, E., Kapsimalis, F., Varouchakis, G., Vardavas, C. I., & Behrakis, P. (2012). Adherence to CPAP therapy improves quality of life and reduces symptoms among obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep Breath, 16*(2), 563-569. doi: 10.1007/s11325-011-0543-8
- Ayas, N. T., Patel, S. R., Malhotra, A., Schulzer, M., Malhotra, M., Jung, D., . . . White, D. P. (2004). Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Sleep, 27*(2), 249-253.
- Azevedo, O. (2007). *Configurações estruturais da família e coping familiar*. Coimbra.
- Bachour, A., Vitikainen, P., Virkkula, P., & Maasilta, P. (2012). CPAP interface: satisfaction and side effects. *Sleep Breath*. doi: 10.1007/s11325-012-0740-0

- Bahammam, A., Delaive, K., Ronald, J., Manfreda, J., Roos, L., & Kryger, M. H. (1999). Health care utilization in males with obstructive sleep apnea syndrome two years after diagnosis and treatment. *Sleep, 22*(6), 740-747.
- Baldwin, C. M., Griffith, K. A., Nieto, F. J., O'Connor, G. T., Walsleben, J. A., & Redline, S. (2001). The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep, 24*(1), 96-105.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action. A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: W.H. Freeman.
- Bandura, A. (2004). Health promotion by social cognitive means. *Health Education Behavior, 31*(2), 143-164. doi: 10.1177/1090198104263660
- Barbe, Pericas, J., Munoz, A., Findley, L., Anto, J. M., & Agusti, A. G. (1998). Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine, 158*(1), 18-22.
- Barbe, F., Mayoralas, L. R., Duran, J., Masa, J. F., Maimo, A., Montserrat, J. M., . . . Agusti, A. G. (2001). Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. a randomized, controlled trial. *Annals Internal Medicine, 134*(11), 1015-1023.
- Barbe, F., Sunyer, J., de la Pena, A., Pericas, J., Mayoralas, L. R., Anto, J. M., & Agusti, A. G. (2007). Effect of continuous positive airway pressure on the risk of road accidents in sleep apnea patients. [Controlled Clinical Trial]. *Respiration, 74*(1), 44-49. doi: 10.1159/000094237
- Bardwell, W. A., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (2007). Comparison of the effects of depressive symptoms and apnea severity on fatigue in patients with obstructive sleep apnea: A replication study. *Journal of Affective Disorders, 97*(1-3), 181-186. doi: 10.1016/j.jad.2006.06.013
- Bardwell, W. A., Berry, C. C., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (1999). Psychological correlates of sleep apnea. *Journal Psychosomatic Research, 47*(6), 583-596.
- Bardwell, W. A., Moore, P., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (2000). Does obstructive sleep apnea confound sleep architecture findings in subjects with depressive symptoms? *Biological Psychiatry, 48*(10), 1001-1009.

- Barnes, M., Houston, D., Worsnop, C. J., Neill, A. M., Mykytyn, I. J., Kay, A., . . . Pierce, R. J. (2002). A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. [Clinical Trial Multicenter Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 165(6), 773-780.
- Barnes, M., McEvoy, R. D., Banks, S., Tarquinio, N., Murray, C. G., Vowles, N., & Pierce, R. J. (2004). Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. [Clinical Trial Comparative Study Multicenter Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 170(6), 656-664. doi: 10.1164/rccm.200311-15710C
- Becker, H., Jerrentrup, A., Ploch, T., Grote, L., Penzel, T., Sullivan, C. E., & Peter, J. H. (2003). Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Circulation*, 107(1), 68-73.
- Becker, M. H., Maiman, L. A., Kirscht, J. P., Haefner, D. P., & Drachman, R. H. (1977). The Health Belief Model and prediction of dietary compliance: a field experiment. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Journal Health Society Behavior*, 18(4), 348-366.
- Beninati, W., Harris, C. D., Herold, D. L., & Shepard, J. W., Jr. (1999). The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clinic proceedings*, 74(10), 955-958. doi: 10.4065/74.10.955
- Bennett, P. (2002). *Introdução clínica à psicologia da saúde*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Berry, R. B., Parish, J. M., & Hartse, K. M. (2002). The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*, 25(2), 148-173.
- Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Lin, H. M., Calhoun, S. L., Vela-Bueno, A., & Kales, A. (2005). Excessive daytime sleepiness in a general population sample: The role of sleep apnea, age, obesity, diabetes, and depression. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(8), 4510-4515.
- Bond, W. S., & Hussar, D. A. (1991). Detection methods and strategies for improving medication compliance. *American Journal Hospital Pharmacy*, 48(9), 1978-1988.
- Bouchard, C. (1997). Genetics of human obesity: recent results from linkage studies. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Journal of Nutrition*, 127(9), 1887S-1890S.

- Brannon, L., Feist, J. . (1992). *Health Psychology, an introduction to behavior and health*. California: Pacific Grove.
- Brin, Y. S., Reuveni, H., Greenberg, S., Tal, A., & Tarasiuk, A. (2005). Determinants affecting initiation of continuous positive airway pressure treatment. *Israel Medical Association Journal*, 7(1), 13-18.
- Broadbent, E., Petrie, K. J., Main, J., & Weinman, J. (2006). The brief illness perception questionnaire. *Jornal Psychosomatic Research*, 60(6), 631-637. doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.10.020
- Brostrom, A., Stromberg, A., Ulander, M., Fridlund, B., Martensson, J., & Svanborg, E. (2009). Perceived informational needs, side-effects and their consequences on adherence - a comparison between CPAP treated patients with OSAS and healthcare personnel. *Patient Education Counseling*, 74(2), 228-235. doi: 10.1016/j.pec.2008.08.012
- Budhiraja, R., Parthasarathy, S., Drake, C. L., Roth, T., Sharief, I., Budhiraja, P., . . . Hudgel, D. W. (2007). Early CPAP use identifies subsequent adherence to CPAP therapy. *Sleep*, 30(3), 320-324.
- Buick, D. (1997). Illness representations and breast cancer: coping with radiation and chemotherapy. In K. J. Petrie, Weinman, J.A. (Ed.), *Perceptions of health & illness* (pp. 379-410). Amsterdam: Harwood Academic press.
- Carskadon, M., Dement WC. . (1994). Normal human sleep: an overview. In R. Kruger MH, T., Dement, WC (Ed.), *Principle and practice of sleep medicine* (Vol. 2nded.). Philadelphia: WB Saunders
- Carter, L. R., & Watenpugh, D. E. (2008). Obesity and obstructive sleep apnea: Or is it OSA and obesity? *Pathophysiology*, 15(2), 71-77. doi: 10.1016/j.pathophys.2008.04.009
- Cartwright, R. (2001). Sleep disorders, psychological aspects. In E. S. Ltd. (Ed.), *International Encyclopedia of Social and Behavioral Sciences*
- Cartwright, R. (2008). Sleeping together: a pilot study of the effects of shared sleeping on adherence to CPAP treatment in obstructive sleep apnea. *Journal Clinical Sleep Medicine*, 4(2), 123-127.
- Chan, W., Coutts, S. B., & Hanly, P. (2010). Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and minor stroke: opportunity for risk reduction of recurrent stroke? *Stroke*, 41(12), 2973-2975. doi: 10.1161/strokeaha.110.596759

- Chasens, E. R., Pack, A. I., Maislin, G., Dinges, D. F., & Weaver, T. E. (2005). Claustrophobia and adherence to CPAP treatment. [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *West Journal of Nursing Research*, 27(3), 307-321. doi: 10.1177/0193945904273283
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr., . . . Roccella, E. J. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 289(19), 2560-2572. doi: 10.1001/jama.289.19.2560
- Collard, P., Pieters, T., Aubert, G., Delguste, P., & Rodenstein, D. O. (1997). Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Medicine Review*, 1(1), 33-44.
- Collen, J., Lettieri, C., Kelly, W., & Roop, S. (2009). Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest*, 135(3), 704-709. doi: 10.1378/chest.08-2182
- Cross, R. L., Kumar, R., Macey, P. M., Doering, L. V., Alger, J. R., Yan-Go, F. L., & Harper, R. M. (2008). Neural alterations and depressive symptoms in obstructive sleep apnea patients. *Sleep*, 31(8), 1103-1109.
- Culebras, A. (2008). Sleep Disorders. In H. Editor-in-Chief: Kris (Ed.), *International Encyclopedia of Public Health* (pp. 21-26). Oxford: Academic Press.
- D'Ambrosio, C., Bowman, T., & Mohsenin, V. (1999). Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure—a prospective study. *Chest*, 115(1), 123-129.
- Decreto-Lei nº 313/2009. Ministério das obras públicas, transportes e comunicações. Diário da República, 1ª série; 27 de Outubro de 2009; 208:8063-8080.
- Dement, W., & Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 9(4), 673-690. doi: 10.1016/0013-4694(57)90088-3
- Departamento da Qualidade na Saúde. (2011). Cuidados Respiratórios Domiciliários: Prescrição de Ventiloterapia e Equipamentos, from <http://www.dgs.pt/ms/8/default.aspx?id=5521>
- Dille, J. R. (1987). Snoring can be fatal for your marriage and for you. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 58(12), 1234.

- Doherty, L. S., Kiely, J. L., Lawless, G., & McNicholas, W. T. (2003). Impact of nasal continuous positive airway pressure therapy on the quality of life of bed partners of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 124(6), 2209-2214.
- Dunbar-Jacob, J., & Mortimer-Stephens, M. K. (2001). Treatment adherence in chronic disease. *Journal Clinical Epidemiology*, 54 Suppl 1, S57-60.
- Duran, J., Esnaola, S., Rubio, R., & Iztueta, A. (2001). Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 163(3 Pt 1), 685-689.
- Edinger, J. D., & Radtke, R. A. (1993). Use of in vivo desensitization to treat a patient's claustrophobic response to nasal CPAP. *Sleep*, 16(7), 678-680.
- El-Ad, B., & Lavie, P. (2005). Effect of sleep apnea on cognition and mood. *International Review Psychiatry*, 17(4), 277-282. doi: 10.1080/09540260500104508
- Engleman, H. M., Asgari-Jirhandeh, N., McLeod, A. L., Ramsay, C. F., Deary, I. J., & Douglas, N. J. (1996). Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy: a patient survey. *Chest*, 109(6), 1470-1476.
- Engleman, H. M., & Douglas, N. J. (2004). Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 59(7), 618-622.
- Engleman, H. M., Kingshott, R. N., Martin, S. E., & Douglas, N. J. (2000). Cognitive function in the sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS). [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Sleep*, 23 Suppl 4, S102-108.
- Engleman, H. M., Kingshott, R. N., Wraith, P. K., Mackay, T. W., Deary, I. J., & Douglas, N. J. (1999). Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. [Clinical Trial Comparative Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 159(2), 461-467.
- Engleman, H. M., Martin, S. E., & Douglas, N. J. (1994). Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 49(3), 263-266.
- Engleman, H. M., Martin, S. E., Kingshott, R. N., Mackay, T. W., Deary, I. J., & Douglas, N. J. (1998). Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 53(5), 341-345.

- Engleman, H. M., & Wild, M. R. (2003). Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Medicine Review*, 7(1), 81-99.
- Farney, R. J., Lugo, A., Jensen, R. L., Walker, J. M., & Cloward, T. V. (2004). Simultaneous use of antidepressant and antihypertensive medications increases likelihood of diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 125(4), 1279-1285.
- Figueiras, M. J., Alves, N. C., Marcelino, D., Cortes, M. A., Weinman, J., & Horne, R. (2009). Assessing lay beliefs about generic medicines: Development of the generic medicines scale. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Psychology Health Medicine*, 14(3), 311-321. doi: 10.1080/13548500802613043
- Flemons, W. W., & Reimer, M. A. (1998). Development of a disease-specific health-related quality of life questionnaire for sleep apnea. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 158(2), 494-503.
- Furze, G., Roebuck, A., Bull, P., Lewin, R. J., & Thompson, D. R. (2002). A comparison of the illness beliefs of people with angina and their peers: a questionnaire study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2, 4.
- Galetke, W., Puzzo, L., Priegnitz, C., Anduleit, N., & Randerath, W. J. (2011). Long-term therapy with continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: adherence, side effects and predictors of withdrawal - a 'real-life' study. *Respiration*, 82(2), 155-161. doi: 10.1159/000322838
- Garbarino, S., Nobili, L., Beelke, M., Balestra, V., Carrea, P., & Ferrillo, F. (2000). [Sleepiness and road accidents among policemen on shift-work on Italian highways: study of the national highway network in the period of 1993-1997]. *La Medicina del lavoro*, 91(5), 486-493.
- Gami, A. S., Howard, D. E., Olson, E. J., & Somers, V. K. (2005). Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *New England Journal Medicine*, 352(12), 1206-1214. doi: 10.1056/NEJMoa041832
- Gay, P., Weaver, T., Loube, D., & Iber, C. (2006). Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*, 29(3), 381-401.
- George, C. F. (2004). Sleep. 5: Driving and automobile crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 59(9), 804-807. doi: 10.1136/thx.2003.007187

- George, C. F., Nickerson, P. W., Hanly, P. J., Millar, T. W., & Kryger, M. H. (1987). Sleep apnoea patients have more automobile accidents. [Letter]. *Lancet*, 2(8556), 447.
- Giles, T. L., Lasserson, T. J., Smith, B. J., White, J., Wright, J., & Cates, C. J. (2006). Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*(1), CD001106. doi: 10.1002/14651858.CD001106.pub2
- Gill, T. M., & Feinstein, A. R. (1994). A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurements. *JAMA*, 272(8), 619-626.
- Gonçalves, M. (2002). *Depressão, Disfunção Sexual e Qualidade de Vida na Apneia Obstrutiva de Sono*. Porto: FMUP.
- Goncalves, M. A., Paiva, T., Ramos, E., & Guilleminault, C. (2004). Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life. *Chest*, 125(6), 2091-2096.
- Grotz, W., Buchner, N., Wessendorf, T., Teschler, H., Grote, L., Becker, H. F., & Rump, L. C. (2006). [Sleep apnea-treatment improves hypertension]. *Med Klin (Munich)*, 101(11), 880-885. doi: 10.1007/s00063-006-1117-6
- Guilleminault, C. (1990). Benzodiazepines, breathing, and sleep. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. *Am J Med*, 88(3A), 25S-28S.
- Guilleminault, C., & Dement, W. C. (1977). Two hundred and thirty-five cases of excessive daytime sleepiness. Diagnosis and tentative classification. *Journal Neurological Sciences* 31, 13-27.
- Haniffa, M., Lasserson, T. J., & Smith, I. (2004). Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database System Reviews*(4), CD003531. doi: 10.1002/14651858.CD003531.pub2
- Harris, M., Glozier, N., Ratnavadivel, R., & Grunstein, R. R. (2009). Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep Medicine Reviews*, 13(6), 437-444. doi: 10.1016/j.smrv.2009.04.001
- Haynes, R.B. (1979a). Introduction. In R. B. Haynes, Taylor, D.W. & Sackett (Ed.), *Compliance in Health Care*.: The Johns Hopkins University Press.
- Hoffstein, V. (2002). Apnea and snoring: state of the art and future directions. [Review]. *Acta Otorhinolaryngol Belg*, 56(2), 205-236.
- Hoffstein, V., Viner, S., Mateika, S., & Conway, J. (1992). Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception of benefits, and side effects. *American Review Respiratory Disease*, 145(4 Pt 1), 841-845.

- Horne, J., & Reyner, L. (1999). Vehicle accidents related to sleep: a review. *Occupational Environmental Medicine*, 56(5), 289-294.
- Horne, R., & Weinman, J. (1999). Patients' beliefs about prescribed medicines and their role in adherence to treatment in chronic physical illness. *Journal Psychosomatic Research*, 47(6), 555-567.
- Hoy, C. J., Vennelle, M., Kingshott, R. N., Engleman, H. M., & Douglas, N. J. (1999). Can intensive support improve continuous positive airway pressure use in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome? *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 159(4 Pt 1), 1096-1100.
- Hudgel, D. W., Lamerato, L. E., Jacobsen, G. R., & Drake, C. L. (2012). Assessment of multiple health risks in a single obstructive sleep apnea population. *Journal Clinical Sleep Medicine*, 8(1), 9-18. doi: 10.5664/jcsm.1648
- Hui, D. S., Choy, D. K., Li, T. S., Ko, F. W., Wong, K. K., Chan, J. K., & Lai, C. K. (2001). Determinants of continuous positive airway pressure compliance in a group of Chinese patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 120(1), 170-176.
- Ip, S., D'Ambrosio, C., Patel, K., Obadan, N., Kitsios, G. D., Chung, M., & Balk, E. M. (2012). Auto-titrating versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review with meta-analyses. *Systematic Reviews*, 1(1), 20. doi: 10.1186/2046-4053-1-20
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.
- Joo, M. J., & Herdegen, J. J. (2007). Sleep apnea in an urban public hospital: assessment of severity and treatment adherence. *Journal Clinical Sleep Medicine*, 3(3), 285-288.
- Kaiser, H. (1958). The varimax criterion for analytic rotation in factor analysis. *Psychometrika*, 23(3), 187-200. doi: 10.1007/bf02289233
- Kashyap, R., Hock, L. M., & Bowman, T. J. (2001). Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 5(4), 167-172. doi: 10.1007/s11325-001-0167-5
- Kiely, J. L., & McNicholas, W. T. (1997). Bed partners' assessment of nasal continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea. *Chest*, 111(5), 1261-1265.

- Kim, J. H., Kwon, M. S., Song, H. M., Lee, B. J., Jang, Y. J., & Chung, Y. S. (2009). Compliance with positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Clinical Experimental Otorhinolaryngology*, 2(2), 90-96. doi: 10.3342/ceo.2009.2.2.90
- Kjelsberg, F. N., Ruud, E. A., & Stavem, K. (2005). Predictors of symptoms of anxiety and depression in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 6(4), 341-346.
- Knauper, B. (2001). Symptom awareness and interpretation. . In N. J. Selmser, Baltes, P. B. (Ed.), *International encyclopedia of the social and behavioral sciences* (Vol. 23, pp. 15357-15362). Oxford, England: Elsevier.
- Kribbs, N. B., Pack, A. I., Kline, L. R., Getsy, J. E., Schuett, J. S., Henry, J. N., . . . Dinges, D. F. (1993). Effects of one night without nasal CPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *American Review Respiratory Disease*, 147(5), 1162-1168.
- Kribbs, N. B., Pack, A. I., Kline, L. R., Smith, P. L., Schwartz, A. R., Schubert, N. M., . . . Dinges, D. F. (1993). Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *American Review Respiratory Disease*, 147(4), 887-895.
- krieger, J. (2007). Sleep apnoea and driving: how can this be dealt with? *European Respiratory Review*, 16(106), 189-195.
- Krieger, J., Kurtz, D., Petiau, C., Sforza, E., & Trautmann, D. (1996). Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep*, 19(9 Suppl), S136-143.
- Kryger, M. H., Roos, L., Delaive, K., Walld, R., & Horrocks, J. (1996). Utilization of health care services in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep*, 19(9 Suppl), S111-116.
- Kufof, E., Palma, J. A., Lopez, J., Alegre, M., Urrestarazu, E., Artieda, J., & Iriarte, J. (2012). Changes in the heart rate variability in patients with obstructive sleep apnea and its response to acute CPAP treatment. *Plos One*, 7(3), e33769. doi: 10.1371/journal.pone.0033769
- Kumar, R., Macey, P. M., Cross, R. L., Woo, M. A., Yan-Go, F. L., & Harper, R. M. (2009). Neural alterations associated with anxiety symptoms in obstructive sleep apnea syndrome. *Depression and Anxiety*, 26(5), 480-491. doi: 10.1002/da.20531
- Kushida, C. A., Littner, M. R., Hirshkowitz, M., Morgenthaler, T. I., Alessi, C. A., Bailey, D., . . . Wise, M. S. (2006). Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive

- airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*, 29(3), 375-380.
- Lacasse, Y., Godbout, C., & Series, F. (2002). Health-related quality of life in obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 19(3), 499-503.
- Lam, B., Sam, K., Mok, W. Y., Cheung, M. T., Fong, D. Y., Lam, J. C., . . . Ip, M. S. (2007). Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 62(4), 354-359. doi: 10.1136/thx.2006.063644
- Lavie, P. (2008). Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients? History of sleep apnoea syndrome. *Sleep Medicine Reviews*, 12(1), 5-17. doi: 10.1016/j.smr.2007.07.008
- Lavie, P., Lavie, L., & Herer, P. (2005). All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age. *European Respiratory Journal*, 25(3), 514-520. doi: 10.1183/09031936.05.00051504
- Lawati, A. N. M., Patel, S. R., & Ayas, N. T. (2009). Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 51(4), 285-293. doi: 10.1016/j.pcad.2008.08.001
- Lee, I. S., Bardwell, W., Ancoli-Israel, S., Lored, J. S., & Dimsdale, J. E. (2012). Effect of three weeks of continuous positive airway pressure treatment on mood in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized placebo-controlled study. *Sleep Medicine*, 13(2), 161-166. doi: 10.1016/j.sleep.2011.09.005
- Leger, D., Bayon, V., Laaban, J. P., & Philip, P. (2011). Impact of sleep apnea on economics. *Sleep Medicine Reviews*(0). doi: 10.1016/j.smr.2011.10.001
- Lehto, S. M., Sahlman, J., Soini, E. J., Gylling, H., Vanninen, E., Seppä, J., . . . Tuomilehto, H. (2012). The association between anxiety and the degree of illness in mild obstructive sleep apnoea. *Clinical Respiratory Journal*. doi: 10.1111/j.1752-699X.2012.00304.x
- Leventhal, H., Benyamini, Y., Brownlee, S., Diefenbach, M., Leventhal, E. A., Patrick, . . . Robitaille, C. (1997). Illness representations: theoretical foundations. In K. J. Petrie, & Weinman, J. A. (Ed.), *Perceptions of Health & Illness* (pp. 19-45). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Leventhal, H., Leventhal, E., & Cameron, L. (2001). Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. . In A. Baum, T. Revenson & J.

- Singer (Eds.), *Handbook of Health Psychology* (pp. 19-48): Lawrence Erlbaum associates, Inc.
- Leventhal, H., Leventhal, E., & Cameron, L. (2001). Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. . In A. Baum, Revenson, T., & Singer, J. (Ed.), *Handbook of Health Psychology* (pp. 19-48): Lawrence Erlbaum associates, Inc.
- Lewis, K. E., Seale, L., Bartle, I. E., Watkins, A. J., & Ebden, P. (2004). Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep*, 27(1), 134-138.
- Li, X., Sundquist, K., & Sundquist, J. (2008). Socioeconomic status and occupation as risk factors for obstructive sleep apnea in Sweden: a population-based study. *Sleep Medicine*, 9(2), 129-136. doi: 10.1016/j.sleep.2007.02.003
- Lim, W., Bardwell, W. A., Lored, J. S., Kim, E. J., Ancoli-Israel, S., Morgan, E. E., . . . Dimsdale, J. E. (2007). Neuropsychological effects of 2-week continuous positive airway pressure treatment and supplemental oxygen in patients with obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled study. [Comparative Study Randomized Controlled Trial]. *Journal Clinical Sleep Medicine*, 3(4), 380-386.
- Lin, H. S., Prasad, A. S., Pan, C. J., & Rowley, J. A. (2007). Factors associated with noncompliance to treatment with positive airway pressure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 133(1), 69-72. doi: 10.1001/archotol.133.1.69
- Lindberg, E., Berne, C., Elmasry, A., Hedner, J., & Janson, C. (2006). CPAP treatment of a population-based sample—what are the benefits and the treatment compliance? *Sleep Med*, 7(7), 553-560. doi: 10.1016/j.sleep.2005.12.010
- Lloberes, P., Martí, S., Sampol, G., Roca, A., Sagales, T., Muñoz, X., & Ferrer, M. (2004). Predictive Factors of Quality-of-Life Improvement and Continuous Positive Airway Pressure Use in Patients With Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome*Study at 1 Year. *CHEST Journal*, 126(4), 1241-1247. doi: 10.1378/chest.126.4.1241
- Lopez-Jimenez, F., Sert Kuniyoshi, F. H., Gami, A., & Somers, V. K. (2008). Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Chest*, 133(3), 793-804. doi: 10.1378/chest.07-0800

- Loube, D. I., Gay, P. C., Strohl, K. P., Pack, A. I., White, D. P., & Collop, N. A. (1999). Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest*, *115*(3), 863-866.
- Mador, M. J., Krauza, M., Pervez, A., Pierce, D., & Braun, M. (2005). Effect of Heated Humidification on Compliance and Quality of Life in Patients With Sleep Apnea Using Nasal Continuous Positive Airway Pressure*. *CHEST Journal*, *128*(4), 2151-2158. doi: 10.1378/chest.128.4.2151
- Malhotra, A., & White, D. P. (2002). Obstructive sleep apnoea. *Lancet*, *360*(9328), 237-245. doi: 10.1016/s0140-6736(02)09464-3
- Mantzoros, C. S., Dunaif, A., & Flier, J. S. (1997). Leptin concentrations in the polycystic ovary syndrome. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Journal Clinical Endocrinology & Metabolism*, *82*(6), 1687-1691.
- Mar, J., Rueda, J. R., Duran-Cantolla, J., Schechter, C., & Chilcott, J. (2003). The cost-effectiveness of nCPAP treatment in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, *21*(3), 515-522.
- Marin, J. M., Gascon, J. M., Carrizo, S., & Gispert, J. (1997). Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spanish adult population. *International Journal Epidemiology*, *26*(2), 381-386.
- Mathieu, A., Mazza, S., Decary, A., Massicotte-Marquez, J., Petit, D., Gosselin, N., . . . Montplaisir, J. (2008). Effects of obstructive sleep apnea on cognitive function: a comparison between younger and older OSAS patients. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Sleep Medicine*, *9*(2), 112-120. doi: 10.1016/j.sleep.2007.03.014
- Mathur, R., & Douglas, N. J. (1995). Family studies in patients with the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Annals Internal Medicine*, *122*(3), 174-178.
- McArdle, N., Devereux, G., Heidarnajad, H., Engleman, H. M., Mackay, T. W., & Douglas, N. J. (1999). Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, *159*(4 Pt 1), 1108-1114.
- McArdle, N., & Douglas, N. J. (2001). Effect of continuous positive airway pressure on sleep architecture in the sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, *164*(8 Pt 1), 1459-1463.

- McArdle, N., Kingshott, R., Engleman, H. M., Mackay, T. W., & Douglas, N. J. (2001). Partners of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome: effect of CPAP treatment on sleep quality and quality of life. *Thorax*, 56(7), 513-518.
- McCubbin, H., Patterson, J., Sussman, M. . (1983). Family stress process: The double ABCX model family adjustment and adaptation. *Marriage and Family Review*, 6, 7-38.
- McCubbin, H., Thompson, A., & McCubbin, M. (2001). *Family assessment: Resiliency, coping and adaptation-inventories for research and practice*. Madison: University of Wisconsin System.
- McCubbin, H. I., Olson, D., & Larsen, A. (1996). Family Crisis Oriented Personal Scales (F-COPES). In H. I. MacCubbin, Thompson, A.I. (Ed.), *Family Assessment: resiliency, coping and adaptation - Inventories for research and practice* (pp. 405-507). Madison: University of Wisconsin Press.
- McCubbin, H. I., Olson, D. H., & Larsen, A. S. (1987). F-COPES: Family Crisis Oriented Personal Evaluation Scales. In H. I. McCubbin & A. I. Thompson (Eds.), *Family assessment inventories for research and practice*. Madison: University of Wisconsin.
- McCubbin, H. I., Olson, D. H., & Larsen, A. S. (1991). F-COPES: Family Crisis Oriented Personal Evaluation Scales. . In H. I. McCubbin & A. I. Thompson (Eds.), *Family assessment inventories for research and practice* (2nd ed., pp. 259-270). Madison University of Wisconsin Press.
- McDaid, C., Duree, K. H., Griffin, S. C., Weatherly, H. L., Stradling, J. R., Davies, R. J., . . . Westwood, M. E. (2009). A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Sleep Medicine Review*, 13(6), 427-436. doi: 10.1016/j.smrv.2009.02.004
- McFadyen, T. A., Espie, C. A., McArdle, N., Douglas, N. J., & Engleman, H. M. (2001). Controlled, prospective trial of psychosocial function before and after continuous positive airway pressure therapy. *European Respiratory Journal*, 18(6), 996-1002. doi: 10.1183/09031936.01.00209301
- McNicholas, W. T. (2008). Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proceedings Of The American Thoracic Society*, 5(2), 154-160.

- Meadows, R. (2005). The 'negotiated night': an embodied conceptual framework for the sociological study of sleep. *The Sociological Review*, 53(2), 240-254. doi: 10.1111/j.1467-954X.2005.00512.x
- Mendes, F., Relvas, A.P., Lourenço, M., Reccio, J. L., Pietralunga, S., Broyer, G. (1999). *Family relationships and primary prevention of drug use in early adolescence*. Valencia: IREFREA & European Comission.
- Meneses, R., Silva, I., & Pais-Ribeiro, J. (2002). Promoção da qualidade de vida em indivíduos com síndrome de apneia obstrutiva do sono. *Vigília-Suono*, 13(1), 84.
- Meurice, J. C., Dore, P., Paquereau, J., Neau, J. P., Ingrand, P., Chavagnat, J. J., & Patte, F. (1994). Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest*, 105(2), 429-433.
- Minuchin, S., Baker, L., Rosman, B. L., Liebman, R., Milman, L., & Todd, T. C. (1975). A conceptual model of psychosomatic illness in children. Family organization and family therapy. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Archives General Psychiatry*, 32(8), 1031-1038.
- Mirza, N., & Lanza, D. C. (1999). The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am*, 32(2), 243-262.
- Monasterio, C., Vidal, S., Duran, J., Ferrer, M., Carmona, C., Barbe, F., . . . Montserrat, J. M. (2001). Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. [Clinical Trial Comparative Study Multicenter Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 164(6), 939-943.
- Montagnino, B. A., & Mauricio, R. V. (2004). The child with a tracheostomy and gastrostomy: parental stress and coping in the home—a pilot study. *Pediatric Nursing*, 30(5), 373-380, 401.
- Moore, P., Bardwell, W. A., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (2001). Association between polysomnographic sleep measures and health-related quality of life in obstructive sleep apnea. *Journal Sleep Research*, 10(4), 303-308.
- Moorey, S., Greer, S., Watson, M., Gorman, C., Rowden, L., Tunmore, R., . . . Bliss, J. (1991). The factor structure and factor stability of the hospital anxiety and depression scale in patients with cancer. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Br J Psychiatry*, 158, 255-259.

- Morin, C. M., Savard, J., Ouellet, M.-C., & Daley, M. (2003). INSOMNIA. In I. B. Weiner (Ed.), *HANDBOOK of PSYCHOLOGY* (Vol. 9). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.
- Moss-Morris, R., Weiman, J., Petrie, K. J., Horne, R., Cameron, L. D., & Buick, D. (2002). The revised illness perception questionnaire (IPQ-R). . *Psychology & Health*(17), 1-16.
- Mota, J. (2003). Ventiloterapia na SAOS. In M. J. Gomes, Sotto-Mayor, R. (Ed.), *Tratado de Pneumologia* (Vol. II). Lisboa: SPP.
- Moyer, C. A., Sonnad, S. S., Garetz, S. L., Helman, J. I., & Chervin, R. D. (2001). Quality of life in obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *Sleep Medicine*, 2(6), 477-491. doi: 10.1016/s1389-9457(01)00072-7
- Mulgrew, A. T., Ryan, C. F., Fleetham, J. A., Cheema, R., Fox, N., Koehoorn, M., . . . Ayas, N. T. (2007). The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Medicine*, 9(1), 42-53.
- Mullan, E., Markland, D. (1997). Variations in self-determination across the stages of change for exercise in adults. *Motivation and Emotion*, 21, 349-362.
- Munoz, A., Mayoralas, L. R., Barbe, F., Pericas, J., & Agusti, A. G. (2000). Long-term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Journal*, 15(4), 676-681.
- Naegele, B., Thouvard, V., Pepin, J. L., Levy, P., Bonnet, C., Perret, J. E., . . . Feuerstein, C. (1995). Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep*, 18(1), 43-52.
- National Sleep Foundation. (2005). 2005 Sleep in America Poll (pp. 21-30). Washington.
- National Sleep Foundation. (2007). How much sleep do we really need?, from <http://www.sleepfoundation.org/article/how-sleep-works/how-much-sleep-do-we-really-need>
- Nolan, G. M., Ryan, S., O'Connor T, M., & McNicholas, W. T. (2006). Comparison of three auto-adjusting positive pressure devices in patients with sleep apnoea. [Comparative Study Randomized Controlled Trial]. *European Respiratory Journal*, 28(1), 159-164. doi: 10.1183/09031936.06.00127205
- Ohayon, M. M. (2003). The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *Journal Clinical Psychiatry*, 64(10), 1195-1200; quiz, 1274-1196.

- Olsen, S., Smith, S., Oei, T., & Douglas, J. (2008). Health belief model predicts adherence to CPAP before experience with CPAP. *European Respiratory Journal*, 32(3), 710-717. doi: 10.1183/09031936.00127507
- Olsen, S., Smith, S., & Oei, T. P. (2008). Adherence to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea sufferers: a theoretical approach to treatment adherence and intervention. *Clinical Psychology Review*, 28(8), 1355-1371. doi: 10.1016/j.cpr.2008.07.004
- Olson, D., McCubbin, H., Barnes, H., Larsen, A., Muxen, A., & Wilson, M. (Eds.). (1984). *Families: What makes them work*. Beverly Hills: Sage.
- Omachi, T. A., Claman, D. M., Blanc, P. D., & Eisner, M. D. (2009). Obstructive sleep apnea: a risk factor for work disability. *Sleep*, 32(6), 791-798.
- Pack, A., Dinges, D., & Maislin, G. (2002). A study of prevalence of sleep apnea among commercial truck drivers. Retrieved from <http://www.uptodate.com/contents/commercial-drivers-license-examination> website:
- Pack, A. I. (2006). Advances in sleep-disordered breathing. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 173(1), 7-15. doi: 10.1164/rccm.200509-1478OE
- Parish, J. M., & Lyng, P. J. (2003). Quality of Life in Bed Partners of Patients With Obstructive Sleep Apnea or Hypopnea After Treatment With Continuous Positive Airway Pressure*. *CHEST Journal*, 124(3), 942-947. doi: 10.1378/chest.124.3.942
- Pepin, J. L., Krieger, J., Rodenstein, D., Cornette, A., Sforza, E., Delguste, P., . . . Levy, P. (1999). Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 160(4), 1124-1129.
- Pepin, J. L., Leger, P., Veale, D., Langevin, B., Robert, D., & Levy, P. (1995). Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest*, 107(2), 375-381.
- Peppard, P. E., Szklo-Coxe, M., Hla, K. M., & Young, T. (2006). Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Archives of Internal Medicine*, 166(16), 1709-1715.
- Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., Dempsey, J., & Skatrud, J. (2000). Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*, 284(23), 3015-3021.

- Pereira, M. G. (2007). *Psicologia da Saúde Familiar: aspectos teóricos e investigação*. Lisboa: CLIMEPSI
- Pevernagie, D., Aarts, R. M., & De Meyer, M. (2010). The acoustics of snoring. *Sleep Med Rev*, 14(2), 131-144. doi: 10.1016/j.smrv.2009.06.002
- Phelan, M., Dobbs, J., David, A. (1992). 'I thought it would go away': patient denial in breast cancer. *Journal Royal Society Medicine* 85, 206-207.
- Philip, P., Sagaspe, P., Lagarde, E., Leger, D., Ohayon, M. M., Bioulac, B., . . . Taillard, J. (2010). Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers. *Sleep Medicine*, 11(10), 973-979. doi: 10.1016/j.sleep.2010.07.010
- Philip, P., Sagaspe, P., Moore, N., Taillard, J., Charles, A., Guilleminault, C., & Bioulac, B. (2005). Fatigue, sleep restriction and driving performance. *Accident Analysis Prevention*, 37(3), 473-478. doi: 10.1016/j.aap.2004.07.007
- Pichel, F., Zamarron, C., Magan, F., del Campo, F., Alvarez-Sala, R., & Suarez, J. R. (2004). Health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effects of long-term positive airway pressure treatment. *Respiratory Medicine*, 98(10), 968-976.
- Platt, A. B., Field, S. H., Asch, D. A., Chen, Z., Patel, N. P., Gupta, R., . . . Kuna, S. T. (2009). Neighborhood of residence is associated with daily adherence to CPAP therapy. *Sleep*, 32(6), 799-806.
- Poulet, C., Veale, D., Arnol, N., Lévy, P., Pepin, J. L., & Tyrrell, J. (2009). Psychological variables as predictors of adherence to treatment by continuous positive airway pressure. *Sleep Medicine*, 10(9), 993-999. doi: 10.1016/j.sleep.2009.01.007
- Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behavior Research Methods Instruments & Computers*, 36(4), 717-731.
- Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(3), 390-395. doi: 10.1037/0022-006x.51.3.390
- Prochaska, J. O., Redding, C. A., Harlow, L. L., Rossi, J. S., & Velicer, W. F. (1994). The transtheoretical model of change and HIV prevention: a review. *Health Education Q*, 21(4), 471-486.
- Punjabi, N. M. (2008). The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), 136-143. doi: 10.1513/pats.200709-155MG

- Quintana-Gallego, E., Carmona-Bernal, C., Capote, F., Sanchez-Armengol, A., Botbol-Benhamou, G., Polo-Padillo, J., & Castillo-Gomez, J. (2004). Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respiratory Medicine*, 98(10), 984-989.
- Ralls, F. M., & Grigg-Damberger, M. (2012). Roles of gender, age, race/ethnicity, and residential socioeconomics in obstructive sleep apnea syndromes. *Current Opinion Pulmonary Medicine*, 18(6), 568-573. doi: 10.1097/MCP.0b013e328358be05
- Rasche, K., Keller, T., Tautz, B., Hader, C., Hergenc, G., Antosiewicz, J., . . . Pokorski, M. (2010). Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes. *European Journal Medical Research*, 15 Suppl 2, 152-156.
- Rechtschaffen, A., Bergmann, B. M., Everson, C. A., Kushida, C. A., & Gilliland, M. A. (1989). Sleep deprivation in the rat: X. Integration and discussion of the findings. *Sleep*, 12(1), 68-87.
- Redline, S., Tishler, P. V., Hans, M. G., Tosteson, T. D., Strohl, K. P., & Spry, K. (1997). Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. [Comparative Study Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 155(1), 186-192.
- Reimer, M. A., & Flemons, W. W. (2003). Quality of life in sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 7(4), 335-349. doi: 10.1053/smr.2001.0220
- Reis, F., & Pereira, M. G. (2007). Família e Artrite Reumatóide. In M. G. Pereira (Ed.), *Psicologia da Saúde Familiar: aspectos teóricos e investigação*. Lisboa: Climepsi.
- Reynolds, C. F., 3rd, Kupfer, D. J., McEachran, A. B., Taska, L. S., Sewitch, D. E., & Coble, P. A. (1984). Depressive psychopathology in male sleep apneics. *Journal Clinical Psychiatry*, 45(7), 287-290.
- Rodenstein, D. (2008). Driving in Europe: the need of a common policy for drivers with obstructive sleep apnoea syndrome. *Journal Sleep Research*, 17(3), 281-284. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00669.x
- Rodenstein, D. (2009). Sleep apnea: traffic and occupational accidents—individual risks, socioeconomic and legal implications. [Review]. *Respiration*, 78(3), 241-248. doi: 10.1159/000222811
- Rolland, J. S. (1988). Family Systems and Chronic Illness: A Typological Model. In F. Walsh, C.M. Anderson (Ed.), *Chronic Disorders and the Family*. London: The Haworth Press.

- Ronald, J., Delaive, K., Roos, L., Manfreda, J., Bahammam, A., & Kryger, M. H. (1999). Health care utilization in the 10 years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep*, 22(2), 225-229.
- Rosekind, M. R. (2008). Sleep medicine: Past lessons, present challenges, and future opportunities. *Sleep Medicine Reviews*, 12(4), 249-251. doi: 10.1016/j.smrv.2008.04.004
- Rosen, C. L., Auckley, D., Benca, R., Foldvary-Schaefer, N., Iber, C., Kapur, V., . . . Redline, S. (2012). A Multisite Randomized Trial of Portable Sleep Studies and Positive Airway Pressure Autotitration Versus Laboratory-Based Polysomnography for the Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea: The HomePAP Study. *Sleep*, 35(6), 757-767. doi: 10.5665/sleep.1870
- Roure, N., Mediano, O., Duran-Cantolla, J., Garcia Rio, F., de la Pena, M., Capote, F., . . . Barbe, F. (2008). [Differences in clinical and polysomnographic variables between male and female patients with sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Archives Bronconeumology*, 44(12), 685-688.
- Sampaio, R., & Pereira, M. G. (2010). *Morbilidade Psicológica e Representações de doença nos doentes com SAOS e Companheiro(a)s*. Paper apresentado no VII Simpósio Nacional de Investigação em Psicologia Braga.
- Sánchez, A. I., Buela-Casal, G., Bermúdez, M. P., & Casas-Maldonado, F. (2001). The effects of continuous positive air pressure treatment on anxiety and depression levels in apnea patients. *Psychiatry And Clinical Neurosciences*, 55(6), 641-646.
- Sanchez, A. I., Martinez, P., Miro, E., Bardwell, W. A., & Buela-Casal, G. (2009). CPAP and behavioral therapies in patients with obstructive sleep apnea: effects on daytime sleepiness, mood, and cognitive function. *Sleep Medicine Review*, 13(3), 223-233. doi: 10.1016/j.smrv.2008.07.002
- Sanders, M. H., Gruendl, C. A., & Rogers, R. M. (1986). Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. [Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.]. *Chest*, 90(3), 330-333.
- Sassani, A., Findley, L. J., Kryger, M., Goldlust, E., George, C., & Davidson, T. M. (2004). Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Sleep*, 27(3), 453-458.

- Saunamäki, T., & Jehkonen, M. (2007). Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 116(5), 277-288.
- Sawyer, A. M., Deatrick, J. A., Kuna, S. T., & Weaver, T. E. (2010). Differences in perceptions of the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy among adherers and nonadherers. *Quality Health Research*, 20(7), 873-892. doi: 10.1177/1049732310365502
- Sawyer, A. M., Gooneratne, N. S., Marcus, C. L., Ofer, D., Richards, K. C., & Weaver, T. E. (2011). A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Medicine Review*, 15(6), 343-356. doi: 10.1016/j.smr.2011.01.003
- Scharf, S. M., Seiden, L., DeMore, J., & Carter-Pokras, O. (2004). Racial differences in clinical presentation of patients with sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*, 8(4), 173-183. doi: 10.1007/s11325-004-0173-5
- Schmaling, K. B., & Afari, N. (2000). Couples coping with respiratory illness. In K. Schmaling, Scher, TG (Ed.), *The psychology of couples and illness: Theory, research, and practice*. (pp. 71-104). Washington, D.C.: Psychological Association.
- Schmaling, K. B., Lehrer, P. M., Feldman, J. M., & Giardino, N. D. (2003). *Asthma Handbook of Psychology*. John Wiley & Sons, Inc.
- Schroder, C., & O'Hara, R. (2005). Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Annals of General Psychiatry*, 4(1), 13.
- Sforza, E., De Saint Hilaire, Z., Pelissolo, A., Rochat, T., & Ibanez, V. (2002). Personality, anxiety and mood traits in patients with sleep-related breathing disorders: Effect of reduced daytime alertness. *Sleep Medicine*, 3(2), 139-145.
- Sforza, E., Janssens, J. P., Rochat, T., & Ibanez, V. (2003). Determinants of altered quality of life in patients with sleep-related breathing disorders. *European Respiratory Journal*, 21(4), 682-687.
- Shahar, E., Whitney, C. W., Redline, S., Lee, E. T., Newman, A. B., Javier Nieto, F., . . . Samet, J. M. (2001). Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. [Multicenter Study Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 163(1), 19-25.
- Shapiro, G., & Shapiro, C. (2010). Factors that influence CPAP adherence: an overview. *Sleep and Breathing*, 14(4), 323-335. doi: 10.1007/s11325-010-0391-y

- Sharafkhaneh, A., Giray, N., Richardson, P., Young, T., & Hirshkowitz, M. (2005). Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep*, 28(11), 1405-1411.
- Shepard, J. W., Jr., Buysse, D. J., Chesson, A. L., Jr., Dement, W. C., Goldberg, R., Guilleminault, C., . . . White, D. P. (2005). History of the development of sleep medicine in the United States. *Journal Clinical Sleep Medicine*, 1(1), 61-82.
- Shneerson, J. M. (2000). *Handbook of Sleep Medicine* Blackwell Science Ltd.
- Siccoli, M. M., Pepperell, J. C., Kohler, M., Craig, S. E., Davies, R. J., & Stradling, J. R. (2008). Effects of continuous positive airway pressure on quality of life in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: data from a randomized controlled trial. *Sleep*, 31(11), 1551-1558.
- Simon-Tuval, T., Reuveni, H., Greenberg-Dotan, S., Oksenberg, A., Tal, A., & Tarasiuk, A. (2009). Low socioeconomic status is a risk factor for CPAP acceptance among adult OSAS patients requiring treatment. *Sleep*, 32(4), 545-552.
- Sin, D. D., Fitzgerald, F., Parker, J. D., Newton, G., Floras, J. S., & Bradley, T. D. (1999). Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 160(4), 1101-1106.
- Sin, D. D., Mayers, I., Man, G. C., & Pawluk, L. (2002). Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest*, 121(2), 430-435.
- Sjosten, N., Vahtera, J., Salo, P., Oksanen, T., Saaresranta, T., Virtanen, M., . . . Kivimaki, M. (2009). Increased risk of lost workdays prior to the diagnosis of sleep apnea. *Chest*, 136(1), 130-136. doi: 10.1378/chest.08-2201
- Smith, A. B., Selby, P. J., Velikova, G., Stark, D., Wright, E. P., Gould, A., & Cull, A. (2002). Factor analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale from a large cancer population. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Psychology and Psychotherapy*, 75(Pt 2), 165-176.
- Smith, R., Ronald, J., Delaive, K., Walld, R., Manfreda, J., & Kryger, M. H. (2002). What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to this diagnosis? *Chest*, 121(1), 164-172.
- Stanchina, M. L., Malhotra, A., Fogel, R. B., Trinder, J., Edwards, J. K., Schory, K., & White, D. P. (2003). The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility, and genioglossus muscle activation during sleep. *Sleep*, 26(7), 851-856.

- Stepnowsky, & Dimsdale. (2002). Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Medicine*, 3(4), 329-334.
- Stepnowsky, C. J., Bardwell, W. A., Moore, P. J., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (2002). Psychologic correlates of compliance with continuous positive airway pressure. *Sleep*, 25(7), 758-762.
- Stepnowsky, C. J., Marler, M. R., & Ancoli-Israel, S. (2002). Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Medicine*, 3(3), 239-247.
- Stepnowsky, C. J., Marler, M. R., Palau, J., & Annette Brooks, J. (2006). Social-cognitive correlates of CPAP adherence in experienced users. *Sleep Medicine*, 7(4), 350-356. doi: 10.1016/j.sleep.2005.11.004
- Stepnowsky, C. J., Marler, M. R., & Ancoli-Israel, S. (2002). Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Medicine*, 3(3), 239-247. doi: 10.1016/s1389-9457(01)00162-9
- Stevens, J., Katz, E. G., & Huxley, R. R. (2010). Associations between gender, age and waist circumference. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 6-15. doi: 10.1038/ejcn.2009.101
- Stores, G. (2009). *Sleep-wake disorders*. New Oxford Textbook of Psychiatry
- Stucki, A., Cieza, A., Schuurmans, M. M., Ustun, B., Stucki, G., Grading, F., & Partinen, M. (2008). Content comparison of health-related quality of life instruments for obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 9(2), 199-206. doi: 10.1016/j.sleep.2007.01.020
- Sucena, M., Liistro, G., Aubert, G., Rodenstein, D. O., & Pieters, T. (2006). Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnoea: compliance increases with time in continuing users. *European Respiratory Journal*, 27(4), 761-766. doi: 10.1183/09031936.06.00087705
- Sullivan, C. E., Issa, F. G., Berthon-Jones, M., & Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1(8225), 862-865.
- Tarasiuk, A., Greenberg-Dotan, S., Brin, Y. S., Simon, T., Tal, A., & Reuveni, H. (2005). Determinants affecting health-care utilization in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest*, 128(3), 1310-1314. doi: 10.1378/chest.128.3.1310

- Tarasiuk, A., Greenberg-Dotan, S., Brin, Y. S., Simon, T., Tal, A., & Reuveni, H. (2005). Determinants Affecting Health-Care Utilization in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients*. *CHEST Journal*, 128(3), 1310-1314. doi: 10.1378/chest.128.3.1310
- Teschler, H., Stampa, J., Ragette, R., Konietzko, N., & Berthon-Jones, M. (1999). Effect of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture. *European Respiratory Journal*, 14(6), 1251-1257.
- Troxel, W. M., Robles, T. F., Hall, M., & Buysse, D. J. (2007). Marital quality and the marital bed: examining the covariation between relationship quality and sleep. *Sleep Medicine Review*, 11(5), 389-404. doi: 10.1016/j.smr.2007.05.002
- Tufik, S., Santos-Silva, R., Taddei, J. A., & Bittencourt, L. R. (2010). Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Sleep Medicine*, 11(5), 441-446. doi: 10.1016/j.sleep.2009.10.005
- Tyrrell, J., Poulet, C., Pe Pin, J. L., & Veale, D. (2006). A preliminary study of psychological factors affecting patients' acceptance of CPAP therapy for sleep apnoea syndrome. *Sleep Medicine*, 7(4), 375-379. doi: 10.1016/j.sleep.2005.10.005
- Urbano, F., Roux, F., Schindler, J., & Mohsenin, V. (2008). Impaired cerebral autoregulation in obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology*, 105(6), 1852-1857. doi: 10.1152/japplphysiol.90900.2008
- Vaa, T. (2003). Impairments, Diseases, Age and their Relative Risks of Accident Involvement: Results from a Meta-Analysis. Oslo, Norway: Institute of Transport Economics.
- Vagiakis, E., Kapsimalis, F., Lagogianni, I., Perraki, H., Minaritzoglou, A., Alexandropoulou, K., . . . Kryger, M. (2006). Gender differences on polysomnographic findings in Greek subjects with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Medicine*, 7(5), 424-430. doi: 10.1016/j.sleep.2005.12.014
- Velluti, R. A. (1997). Interactions between sleep and sensory physiology. *Journal Sleep Research*, 6(2), 61-77.
- Vermeire, E., Hearnshaw, H., Van Royen, P., & Denekens, J. (2001). Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. *Journal Clinical Pharmacology Therapeutics*, 26(5), 331-342.
- Weaver, T. (2002). Adherence to Continuous Positive Airway Pressure Treatment and Functional Status in Adult Obstructive Sleep Apnea. In A. I. Pack (Ed.), *SLEEP APNEA Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment* (Vol. 166). New York: Marcel Dekker, Inc.

- Weaver, T., & Grunstein, R. (2008). Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proceedings American Thoracic Society*, 5(2), 173-178. doi: 10.1513/pats.200708-119MG
- Weaver, T. E., & Chasens, E. R. (2007). Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. [Review]. *Sleep Medicine Review*, 11(2), 99-111. doi: 10.1016/j.smrv.2006.08.001
- Weaver, T. E., Kribbs, N. B., Pack, A. I., Kline, L. R., Chugh, D. K., Maislin, G., . . . Dinges, D. F. (1997). Night-to-night variability in CPAP use over the first three months of treatment. *Sleep*, 20(4), 278-283.
- Weaver, T. E., Laizner, A. M., Evans, L. K., Maislin, G., Chugh, D. K., Lyon, K., . . . Dinges, D. F. (1997). An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep*, 20(10), 835-843.
- Weaver, T. E., & Sawyer, A. M. (2010). Adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: implications for future interventions. *The Indian Journal Of Medical Research*, 131, 245-258.
- Weinman, J., Petrie, K. J., Moss-Morris, R., & Horne, R. (1996). The illness perception questionnaire: a new method for assessing the cognitive representation of illness. *Psychology & Health*(11), 431-445.
- Wells, R. D., Freedland, K. E., Carney, R. M., Duntley, S. P., & Stepanski, E. J. (2007). Adherence, reports of benefits, and depression among patients treated with continuous positive airway pressure. *Psychosomatic Medicine*, 69(5), 449-454. doi: 10.1097/psy.0b013e318068b2f7
- White, D. (2006). The pathogenesis of obstructive sleep apnea: advances in the past 100 years. *American Journal Of Respiratory Cell And Molecular Biology*, 34(1), 1-6.
- White, J., Cates, C., & Wright, J. (2002). Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. [Review]. *Cochrane Database System Reviews*(2), CD001106. doi: 10.1002/14651858.CD001106
- WHO. (2003). Adherence to long-term therapies: evidence for action.: World Health Organization.
- Wild, M. R., Engleman, H. M., Douglas, N. J., & Espie, C. A. (2004). Can psychological factors help us to determine adherence to CPAP? A prospective study. *European Respiratory Journal*, 24(3), 461-465. doi: 10.1183/09031936.04.00114603

- Wilson, I. B., & Cleary, P. D. (1995). Linking clinical variables with health-related quality of life. A conceptual model of patient outcomes. *JAMA*, 273(1), 59-65.
- Winck, J. (2003). In S. P. d. Pneumologia (Ed.), *Tratado de Pneumologia* (Vol. Vol. II). Lisboa: Gomes, MJ e Sotto-Mayor, R.
- Winck, J. C. (2003). Epidemiologia, clínica e diagnóstico da SAOS. In M. J. Gomes, Sotto-Mayor, R. (Ed.), *Tratado de Pneumologia* (Vol. II). Lisboa: SPPedit.
- Woehrle, H., Graml, A., & Weinreich, G. (2011). Age- and gender-dependent adherence with continuous positive airway pressure therapy. *Sleep Medicine*, 12(10), 1034-1036. doi: 10.1016/j.sleep.2011.05.008
- Ye, L., Liang, Z. A., & Weaver, T. E. (2008). Predictors of health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *Journal Advanced Nursing*, 63(1), 54-63. doi: 10.1111/j.1365-2648.2008.04652.x
- Ye, L., Pien, G. W., & Weaver, T. E. (2009). Gender differences in the clinical manifestation of obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 10(10), 1075-1084. doi: 10.1016/j.sleep.2009.02.006
- Yetkin, O., Kunter, E., & Gunen, H. (2008). CPAP compliance in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*, 12(4), 365-367. doi: 10.1007/s11325-008-0188-4
- Young, T., Evans, L., Finn, L., & Palta, M. (1997). Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 20(9), 705-706.
- Young, T., Finn, L., Austin, D., & Peterson, A. (2003). Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. [Comparative Study]. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 167(9), 1181-1185. doi: 10.1164/rccm.200209-1055OC
- Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *New England Journal Medicine*, 328(17), 1230-1235. doi: 10.1056/NEJM199304293281704
- Young, T., Peppard, P. E., & Gottlieb, D. J. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 165(9), 1217-1239.

- Yu, B. H., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (1999). Effect of CPAP treatment on mood states in patients with sleep apnea. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *J Psychiatr Res*, 33(5), 427-432.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*, 67(6), 361-370.
- Zozula, R., & Rosen, R. (2001). Compliance with continuous positive airway pressure therapy: assessing and improving treatment outcomes. *Current Opinion Pulmonary Medicine*, 7(6), 391-398.

Figuras 1 e 2 -http://www.kentuckysleep.com/information_links/surgery_cpap_and_bipap.html;

Acedido a 15/10/2012.

Figura 3 - [PruebasBMA, CC-BY-SA-3.0, via Wikimedia](#); acedido a 15/10/2012